

Trabajo Fin de Grado

INTERPRETACIÓN DEL ECG PARA EL DIAGNÓSTICO DE IAMCEST

IAM Y CÓDIGO INFARTO DE NAVARRA



Alumna: Sheila Valencia Baquedano

Directora: Elena Irigaray

Grado en Enfermería

UPNA. Universidad Pública de Navarra

Curso académico 2019-2020

RESUMEN

El IAM es una de las cinco patologías tiempo-dependientes cuyo pronóstico depende directamente del tiempo transcurrido entre su aparición y la atención recibida, con el objetivo de evitar la muerte o disminuir las secuelas. La electrocardiografía es una técnica no invasiva de bajo coste que tiene un importante valor diagnóstico en esta patología.

Los enfermeros son prácticamente los primeros profesionales sanitarios que entran en contacto con el paciente y juegan un papel fundamental en la detección de un caso de IAM con la consiguiente realización de ECG en el menor tiempo posible, además de ser los responsables de llevar a cabo la prueba. Enfermería es un colectivo capacitado para la lectura de un ECG y detección de la alteración en el registro para activar lo antes posible el código infarto.

Estos profesionales necesitan formación y son escasas las guías de ECG existentes para este colectivo, y menor aún, las enfocadas a la detección de IAM. Por ello, este Trabajo Fin de Grado se basa en la elaboración de una Guía y un Tríptico sobre IAM y ECG que sirva como herramienta sencilla para enfermería en la realización y posterior interpretación rápida de un IAM a través del ECG.

Palabras clave: electrocardiograma (ECG), infarto agudo de miocardio (IAM), síndrome coronario agudo (SCA), interpretación, enfermería.

ABSTRACT

AMI is one of the five time-dependent pathologies whose prognosis depends directly on the time elapsed between their appearance and the care received, with the aim of preventing death or reducing the sequelae. Electrocardiography is a low-cost non-invasive technique that has an important diagnostic value in this pathology.

Nurses are practically the first health professionals to come into contact with the patient and play a fundamental role in the detection of a case of AMI with the consequent realization of EKG in the shortest possible time, in addition to being responsible for carrying out the test. Nursing is a collective trained to read an EKG and detect alteration in the register to activate as soon as possible the infarction code.

These professionals need training and there are few existing EKG guides for this group, and even fewer, those focused on AMI detection. For this reason, this Final Project is based on the elaboration of a Guide and a Triptych on AMI and EKG that serves as a simple tool for nursing in the realization and later rapid interpretation of an AMI through the EKG.

Keywords: electrocardiogram (EKG), myocardial infarction (AMI), acute coronary syndrome (ACS), interpretation, nursing.

INDICE

1.INTRODUCCIÓN	5
INCIDENCIA.....	5
2. OBJETIVOS	6
2.1. GENERALES	6
2.2. ESPECÍFICOS	6
3. METODOLOGÍA	7
3.1. DISEÑO DEL TRABAJO FIN GRADO	7
3.2. FUENTES DE INFORMACIÓN.....	7
3.3. CRONOGRAMA TEMPORAL.....	8
3.4. RECURSOS.....	8
4. DESARROLLO	10
4.1. ANATOMOFISIOLOGÍA CARDÍACA.....	10
4.1.1. Anatomía del corazón.....	10
4.1.2. Circulación cardíaca.....	12
4.1.3. Circulación coronaria	13
4.1.4. Electrofisiología del corazón.....	14
4.1.5. La contracción cardíaca (sístole y diástole)	16
4.1.6. Electrocardiografía del corazón	17
4.2. ELECTROCARDIOGRAFÍA	19
4.2.1. Historia del ECG	19
4.2.2. Indicaciones del registro de un ECG de 12 derivaciones	19
4.2.2.1. Derivaciones del ECG.....	19
4.2.2.2. El electrocardiograma de 12 derivaciones	20
4.2.2.3. Derivaciones en plano frontal	20
4.2.2.4. Derivaciones del plano horizontal.....	22
4.2.2.5. Topografía de las derivaciones.....	24
4.2.3. Ondas, segmentos e intervalos del ECG.....	24
4.2.4. Eje eléctrico.....	26
4.2.5. Registro electrocardiográfico	29
4.2.6. Realización del electrocardiograma	30
4.2.7. Interpretación ECG.....	31
4.3. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	35
4.3.1. Infarto agudo de miocardio	35
4.3.2. Fases del infarto: isquemia, lesión necrosis (o grados de lesión).....	37
4.3.3. Criterios diagnósticos.....	39
4.3.3.1. Características clínicas.....	39
4.3.3.2. Electrocardiograma	39
4.3.3.3. Biomarcadores séricos	41
4.3.4. Tratamiento.....	41
4.3.4.1. Medidas generales	41
4.3.4.2. Tratamiento del infarto agudo de miocardio.....	43
4.3.4.3. Tratamientos a largo plazo.....	44
4.4. ECG E IAM.....	45
4.4.1. Electrocardiograma en el infarto agudo de miocardio.....	45
4.4.2. Secuencia de evolución del IAM en el ECG.....	46
4.4.3. Localización del infarto de miocardio	48
4.5. CÓDIGO INFARTO	53
4.5.1. Código infarto Navarra	53
4.5.2. Procedimiento general.....	54
4.5.3. Procedimientos específicos	55
4.5.3.1. Atención Primaria.....	55
4.5.3.2. Pacientes atendidos en UVI-móvil o Helicóptero medicalizado	56
4.5.3.3. Pacientes atendidos en Urgencias del CHN.....	57

4.5.3.4. Pacientes atendidos en Urgencias Hospital García Orcoyen de Estella (HGO) y Hospital Reina Sofía de Tudela (HRS)	57
---	----

5. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES	58
6. PROPUESTA	59
6.1.INTRODUCCIÓN	59
6.2.OBJETIVOS	59
6.3.MÉTODO	59
6.4.RESULTADO.....	59
7. AGRADECIMIENTOS	62
8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	63
9. ANEXO	66

1.Introducción

Tras realizar uno de mis bloques de prácticas del grado de enfermería en el servicio de Urgencias, he podido comprobar que no son muchas las enfermeras que saben leer un trazado electrocardiográfico, y que, a su vez, juegan un papel fundamental en la detección precoz de IAM. Se trata de una prueba sencilla, que se realiza rápidamente y no genera grandes gastos. Con la que, teniendo una buena base formativa y unas ideas claras y consolidadas de la lectura de los mismos, se puede ganar mucho tiempo y poner en marcha el tratamiento cuanto antes, en esta patología que se juega a contra reloj.

La enseñanza teórica y práctica acerca de los electrocardiogramas que se adquiere en el grado de enfermería no es muy profunda ni hace mucho hincapié en el tema. La elección de este TFG se basa en el propio desconocimiento sobre la lectura de los ECG y la detección del IAM en el mismo, a su vez, en la falta de conocimiento que he notado en el día a día de los profesionales de enfermería.

Este tema es viable puesto que cuenta con mucha evidencia científica y la trascendencia a nivel sanitario es de suma importancia.

Consiste en proporcionar una herramienta de ayuda que podría agilizar el diagnóstico precoz del IAMCEST con el fin de comenzar a tratar lo más rápida posible y disminuir así la mortalidad.

Además, proporciona una mayor formación a los profesionales de enfermería, lo que les otorga una mayor autonomía y seguridad en su trabajo.

INCIDENCIA

Las enfermedades cardiovasculares conforman la tercera parte de las muertes a nivel mundial, y se ha elevado en Europa hasta alcanzar un 46%. Dentro de este tipo de patologías, la cardiopatía isquémica es la que mayor número de mortalidad produce¹.

Según la OMS, la cardiopatía isquémica es la primera causa de muerte (un 12.8% con respecto al total de fallecidos en 2008, es decir, 7.25 millones sobre 57 millones)². Para el año 2020 se prevé una elevación de los fallecimientos por enfermedad arterial coronaria hasta 11.1 millones¹.

En España, estas enfermedades son la principal causa de muerte y hospitalización. La incidencia y prevalencia aumenta con la edad por lo que, con el envejecimiento progresivo de la población, se prevé el incremento de la mortalidad por dicha causa.

2. Objetivos

Estos son los objetivos a alcanzar en la realización de mi Trabajo Fin de Grado:

2.1. Generales

Elaborar una guía para los profesionales de enfermería que aporte información teórica–práctica actualizada y basada en la evidencia científica, que garantice un manejo eficaz de ECG para la valoración e interpretación del IAMCEST adaptada y adecuada a los estudiantes de grado de enfermería, así como a los profesionales de enfermería de la Comunidad de Navarra.

2.2. Específicos

- Definir la anatomía y fisiología cardíaca.
- Plasmar el funcionamiento y aprender la lectura de un electrocardiograma enfocada a la detección del IAM.
- Elaborar un tríptico a modo de herramienta para los profesionales de enfermería, que proporcione la información necesaria y sintetice los pasos a seguir para la lectura de un electrocardiograma y la detección del IAMCEST.

3. Metodología

3.1. Diseño del Trabajo Fin Grado

Este trabajo Fin de Grado sigue una serie de pasos para su realización. En primer lugar, una extensa revisión bibliográfica sobre 3 aspectos fundamentales para este trabajo, incluyendo subapartados en cada uno de ellos:

- Anatomía y fisiología del corazón (anatomía del corazón, circulación cardíaca, circulación coronaria, sístole y diástole, electrocardiografía del corazón y excitabilidad celular o electrofisiología del corazón).
- Electrocardiograma (qué es, ECG de 12 derivaciones, derivaciones derechas y posteriores; ondas, segmentos e intervalos del ECG, registro e interpretación del ECG normal)
- IAM (definición, clasificación, etiología, métodos diagnósticos, ECG e IAM)

3.2. Fuentes de información

Las fuentes de datos utilizadas para ello han sido principalmente:

- Artículos de revista
- Tesis Doctorales publicadas
- Libros de texto
- Libros electrónicos.
- Webs: OMS, Sociedad Española de Cardiología.

Las Bases de Datos empleadas para realizar estas búsquedas han sido:

- Dialnet
- Web of Science
- Scielo
- PubMed
- MedLine
- Google académico
- Catálogo de la biblioteca de la UPNA

Las principales palabras empleadas para la búsqueda de esta bibliografía han sido las siguientes: ECG, electrocardiograma, enfermería, guía para enfermería, anatomía, fisiología, SCA, IAM, IAMCEST, SCACEST, cardiología, arritmias, lectura ECG, derivaciones...

La variedad idiomática para la realización de este TFG se tiene en cuenta, en este caso el inglés.

Las búsquedas han seguido un orden. Las primeras han sido dirigidas a la relevancia de esta patología (epidemiología, indicadores, papel de enfermería, conocimiento de enfermería sobre lectura de ECG y sobre la enfermedad...), el siguiente paso ha sido enfocarme en la anatomía y fisiología del corazón, ECG e IAM junto a sus subapartados.

Tras analizar esta bibliografía, se obtiene la estructura del desarrollo de este Trabajo Fin de Grado basada en los 3 pilares fundamentales ya comentados (anatomía y fisiología del corazón, electrocardiograma e IAM).

Una vez desarrollada la búsqueda, el análisis y la redacción del cuerpo del trabajo, el siguiente paso fue crear el tríptico/algoritmo lo más visual posible. De tal forma que contenga la información necesaria y esquematizada, que resuma los aspectos necesarios para la realización y posterior lectura del ECG con el fin de ver si existe Infarto Agudo de Miocardio con elevación del segmento ST y su localización.

3.3. Cronograma temporal

Cronograma y actividades previstas:

- Revisión bibliográfica: enero y febrero
- Metodología (selección bibliográfica, análisis de la información): enero, febrero y marzo.
- Elaboración del trabajo: abril y mayo
- Presentación del trabajo: mayo

La revisión bibliográfica se realiza de la forma descrita anteriormente en enero y febrero, realizando las búsquedas en las bases de datos junto con las palabras clave citadas con anterioridad.

La selección y análisis de la bibliografía se ha previsto para los meses de enero, febrero y marzo, siguiendo el esquema previsto en el Diseño del Trabajo de este proyecto.

La elaboración del informe se va a organizar en los meses de abril y mayo, partiendo del análisis de la bibliografía seleccionada y siguiendo un índice que se basa en los tres pilares (anatomía, ECG e IAM). Además, en estos dos meses, está previsto elaborar el algoritmo/tríptico utilizando la información empleada en el desarrollo del trabajo.

La presentación de este Trabajo Fin de Grado se va a realizar en mayo.

3.4. Recursos

Este Trabajo Fin de Grado ha sido elaborado a partir de una amplia bibliografía encontrada a partir de diferentes fuentes bibliográficas y electrocardiogramas reales recogidos de los servicios de Urgencias y Unidad Coronaria para la posterior redacción y elaboración del *documento del trabajo y Tríptico*.

Bases de datos	Palabras clave para la búsqueda	Resultados obtenidos	Resultados revisados	Resultados seleccionados
OMS	Cardiopatía isquémica	207.000	4	2
Dialnet	Infarto agudo de miocardio Síndrome coronario agudo 2010-2019 Texto completo	377	3	2
	anatomía fisiología cardíaca	17	1	1
Scielo	Síndrome coronario agudo (Title) AND fisiopatología (Topic)	3	3	2
Catálogo de la biblioteca de la UPNA	Síndrome coronario agudo AND elevación del ST	1	1	1
	Arritmias	3	1	1
	Electrocardiografía	32	7	5
Google académico	“Electrocardiograma”, “anatomía coronaria del corazón”, “infarto Q”, “alteraciones electrocardiográficas en IAM”, “enfermería OR lectura OR interpretación electrocardiograma”, “síndrome coronario agudo”	14.500 23.800...	22	11
Intranet del CHN				2
RAE	Infarto			1
Sociedad Española de Cardiología	Publicaciones. Libros.	74	3	1
Revista Española de cardiología	Tratamiento infarto agudo de miocardio Últimos 5 años Texto completo	41	2	1

Tabla 1. Cuadro de números de búsqueda. Elaboración propia.

4. Desarrollo

4.1. Anatomofisiología cardíaca

4.1.1. Anatomía del corazón

El corazón es un órgano muscular hueco, asimétrico, cuyo tamaño oscila entre 220 y 300g. Éste puede variar en función de la edad, sexo y superficie corporal de la persona. El corazón no está centrado en el medio del pecho, se encuentra ligeramente inclinado hacia el lado izquierdo del tórax. Está situado entre los pulmones y adherido por su parte inferior al centro del diafragma. Su función es impulsar la sangre por el torrente circulatorio a todos los tejidos del organismo para abastecerlos de oxígeno y nutrientes^{3,4}.

El corazón se encuentra cubierto por el *Pericardio*, una capa serosa que a su vez está formada por dos láminas: *visceral* (más interna) y *parietal* (más externa).

Entre ellas se localiza el *liquido pericárdico* que sirve de lubricante y permite el deslizamiento de ambas en los movimientos cardíacos.

El pericardio es lo que consigue que el corazón esté sujeto al tórax y no se desplace^{3,4}.

La pared del corazón está formada por tres capas.

- *Epicardio*. Es la capa más externa, está en contacto con la hoja visceral del pericardio.
- *Miocardio*. Es la capa media y más gruesa de la pared cardíaca. Es muscular y se encarga de la contracción y del bombeo de la sangre. Está dividida a su vez en dos mitades:
 - *Subepicardio* (capa superficial)
 - *Subendocardio* (capa profunda)
- *Endocardio*. Es la capa más profunda que tapiza el interior del órgano, las cuatro cavidades que lo forman incluyendo las válvulas^{3,4}.

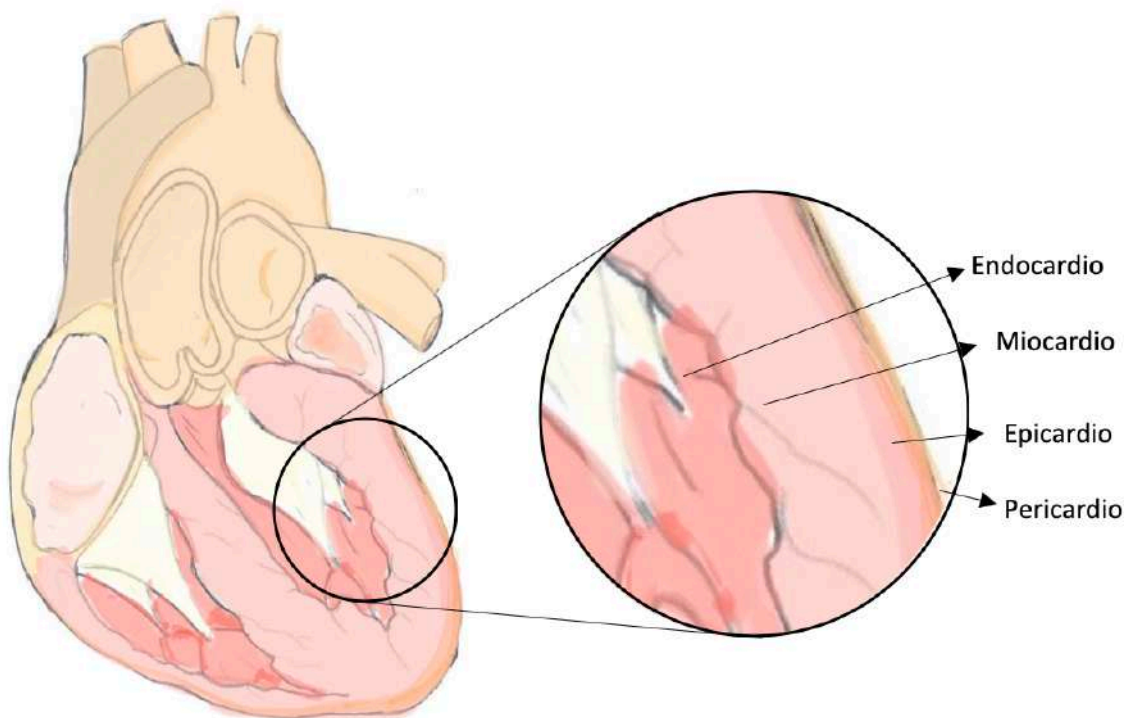


Figura 1. Capas del corazón. Elaboración propia.

El interior del corazón está formado por cuatro compartimentos ³:

- Dos aurículas localizadas en la parte superior y separadas entre sí por el *tabique interauricular*.
 - *Aurícula derecha (AD)*. Es una cámara localizada detrás, encima y a la derecha del VD y más adelantada y a la derecha que la AI. Recibe la sangre que proviene de las venas cava (superior e inferior) que desembocan en el seno venoso.
 - *Aurícula Izquierda (AI)*. Se localiza en la parte más posterior del área superior del corazón. Su tamaño es menor que la AD y en su parte posterosuperior recibe la sangre proveniente de las cuatro venas pulmonares.
- Dos ventrículos que son compartimentos más grandes, cuyas paredes son más gruesas debido a su característica muscular y están separados por el *tabique interventricular*.
 - *Ventrículo Derecho (VD)*. Es la cavidad situada en la parte anterior e inferior derecha del corazón.
 - *Ventrículo Izquierdo (VI)*. Se trata del compartimento situado en la parte izquierda y posterior del corazón. Tiene un mayor tamaño y una masa muscular más hipertrófica que el VD.

El corazón presenta cuatro válvulas cuya función es impedir el retroceso de la sangre ³:

- Dos *válvulas auriculoventriculares* que conectan cada aurícula con su ventrículo correspondiente:
 - *Válvula mitral* comunica AI con VI. Es la única válvula de las cuatro que es bicúspide a diferencia de las demás que tienen tres velos.
 - *Válvula tricúspide* comunica AD con VD.
- Dos *válvulas sigmoideas*, localizadas a la salida de cada ventrículo y conectan con el sistema circulatorio:
 - *Válvula aórtica* a la salida del VI conectando con arteria aorta.
 - *Válvula pulmonar* a la salida del VD comunicando con la arteria pulmonar.

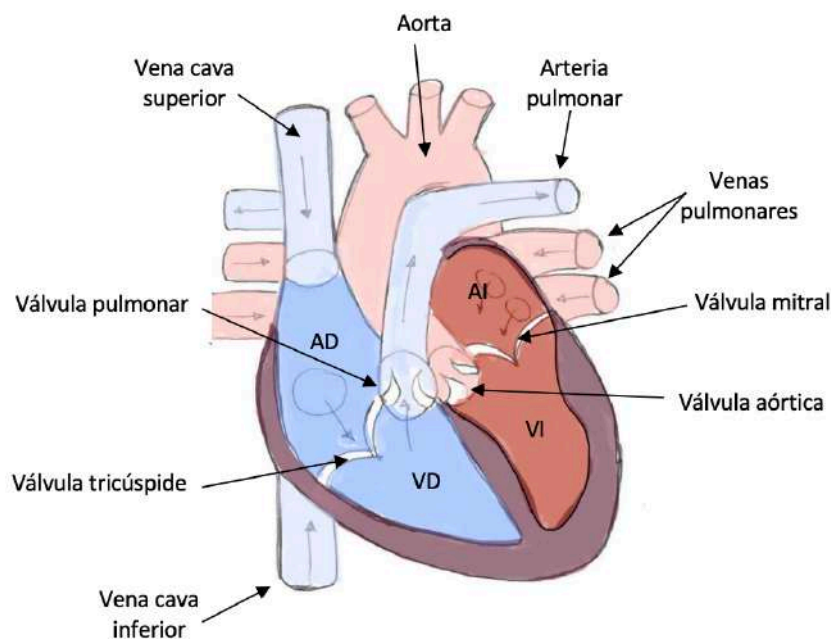


Figura 2. Anatomía cardíaca. Elaboración propia.

4.1.2. Circulación cardíaca.

El sistema cardiovascular consta de dos circulaciones: las cavidades derechas bombean la sangre hacia la *circulación pulmonar*. Y las cavidades izquierdas bombean la sangre que llega desde la circulación pulmonar hacia la *circulación general*, donde se localiza la circulación coronaria que irriga a su vez el corazón. Esta diferencia entre ambas circulaciones explica el contraste en el grosor de la pared de las cavidades cardíacas de ambos ventrículos: el VI posee mayor masa muscular que el derecho porque la circulación sistémica tiene presiones sistólicas arteriales de 120mmHg, mucho mayores que la presión sistólica arterial pulmonar que alcanza los 30mmHg ^{5,6}.

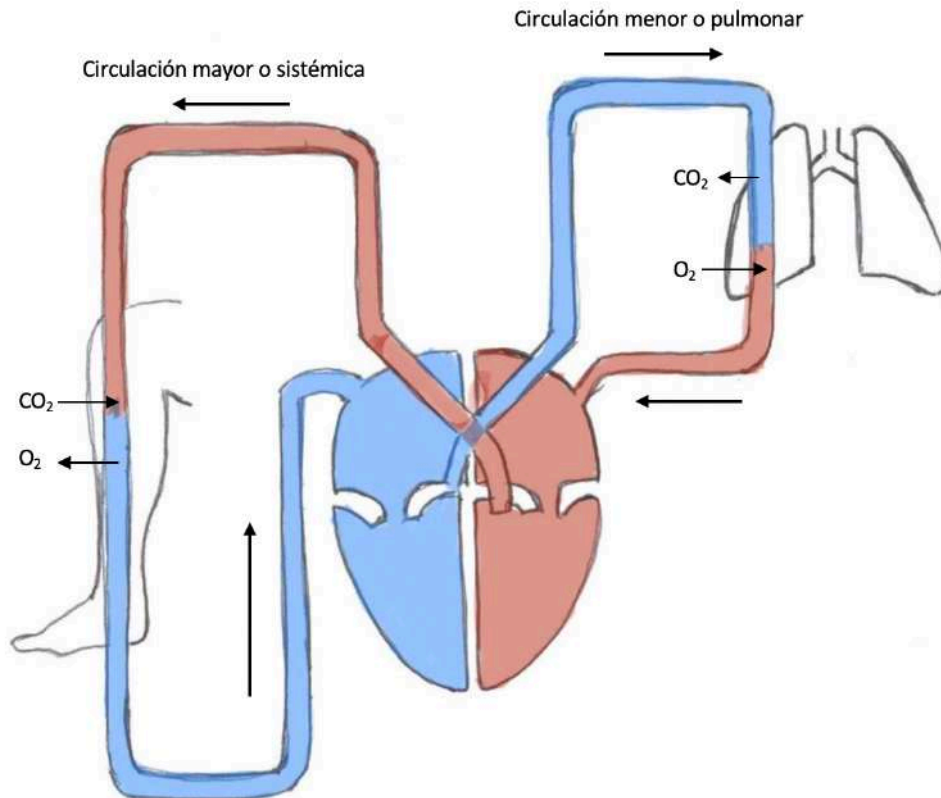


Figura 3. Circulación sanguínea. Elaboración propia.

La AD recibe sangre venosa, rica en CO_2 y pobre en oxígeno, que proviene del organismo a través de las *venas cavas superior e inferior* y del propio corazón a través del *seno coronario*. Esta sangre pasa por la *válvula tricúspide* al VD.

A continuación, se bombea hacia los pulmones pasando por la *válvula pulmonar* que desemboca en la *arteria pulmonar*. En los pulmones la sangre realiza un intercambio de gases (recoge O_2 y deja el exceso de CO_2).

La AI recibe, mediante las *venas pulmonares*, la sangre recién oxigenada, y a través de la *válvula mitral* pasa al VI. Éste la impulsa a través de la *válvula aórtica* hacia la *arteria aorta* y a partir de ahí, la sangre se distribuye por todo el organismo (incluido el corazón) para nutrir de O_2 las células y recoger CO_2 ^{5,6}.

4.1.3. Circulación coronaria

El corazón está vascularizado mediante arterias y venas.

Las arterias coronarias son las encargadas de irrigar el músculo cardíaco y es donde se produce la patología cardíaca isquémica. Estas arterias nacen en los *senos aórticos de Valsalva* y recorren el epicardio hasta alcanzar el miocardio, discurren de tal forma que rodean el corazón ^{1,4}.

Se divide en dos ramas principales^{3,7}:

- *Arteria coronaria derecha (ACD)*. Nace en la aurícula derecha cerca del origen de la arteria pulmonar y transcurre por el surco auriculoventricular derecho hasta alcanzar el surco interventricular posterior.

Irriga la AD y parte del VD.

Esta arteria se divide a su vez en dos ramas principales:

- *Arteria descendente posterior (ADP)* irriga en el 90% el VI en su cara diafragmática.
 - *Arteria posterolateral o marginal derecha*
- *Arteria coronaria izquierda (ACI)* irriga la AI y el VI. A su vez se divide en dos:
 - *Arteria descendente anterior (AIDA)* que irriga la cara anterior del VI y el tabique interventricular o septo.
 - *Arteria circunfleja (AICx)* que irriga la cara posterolateral e inferior del VI.

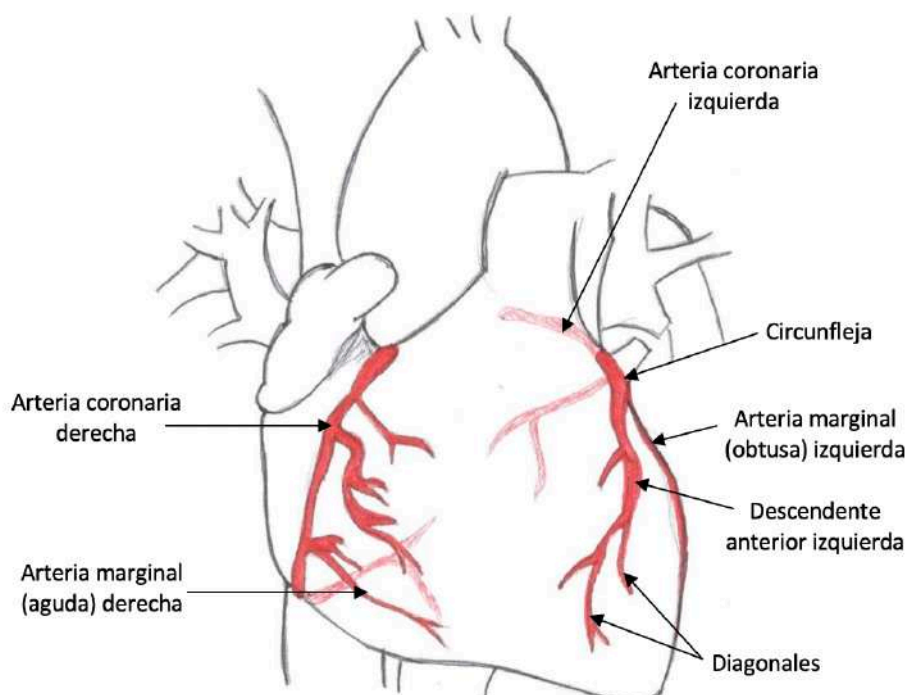


Figura 4. Arterias coronarias. Elaboración propia.

A su vez, la circulación venosa coronaria cuenta con 3 sectores diferenciados en función de dónde es recogida la sangre y en qué cavidad del corazón drena³:

- *Venas de Tebesio* drenan en las cavidades cardíacas.
- *Venas anteriores del VD* que drenan en la AD.
- *Venas tributarias del seno coronario*. Recoge la sangre de las cavidades izquierdas, llega hasta el seno coronario que desemboca en la AD.

4.1.4. Electrofisiología del corazón

Las células del corazón son capaces de producir y transmitir impulsos eléctricos que, como consecuencia, causan la contracción y relajación de células miocárdicas. Esto se produce gracias a un flujo de iones positivos (sodio, potasio y en menor medida, calcio) entre el interior y el exterior celular, al que responde toda célula cardíaca.

El potencial eléctrico o voltaje (medido en mV) es el resultado de la diferencia de concentración de estas cargas eléctricas a ambos lados de la membrana celular^{3,4}.

Las células cardíacas poseen 3 propiedades⁶:

- *Contractilidad* es la capacidad de contraerse.
- *Excitabilidad* es la capacidad de activarse, espontáneamente (*automatismo*), en respuesta a un estímulo.
- *Conductibilidad* es la capacidad de transmitir la excitación.

Las células del nodo sinusal y nodo auriculoventricular son *calcio-dependientes*. Tienen capacidad de *automatismo* y por lo tanto son las células llamadas *marcapasos*. Su frecuencia es una despolarización de entre 60-100 veces por minuto. Son inervadas por el sistema nervioso autónomo. Se estimulan y aumenta la frecuencia con el sistema nervioso simpático y disminuye con los estímulos vagales.

El resto de las células, son *contráctiles* que dependen de los canales rápidos de sodio, por lo que se denominan *células sodio-dependientes o de respuesta rápida*. En este grupo de células están incluidas las del sistema de conducción:

- *Haz de His, fibras de Purkinje y sus ramas*. Especializadas en la conducción del estímulo eléctrico.
- *Células miocárdicas ventriculares* que están especializadas en la contracción.

Estos dos grupos, son capaces de despolarizarse espontáneamente y de conducir el estímulo, pero de una forma más lenta y menos eficiente que las células de los nodos⁶.

La *excitabilidad* de las células se debe a cambios periódicos del balance iónico y eléctrico que se produce dentro y fuera de las células cardíacas. Los potenciales de las células miocárdicas son ¹:

- *Potencial de membrana en reposo o potencial transmembrana*: es el potencial eléctrico de una célula cardíaca en reposo.
- *Potencial umbral*: es el valor de repolarización que debe alcanzar las células cardíacas antes de poder despolarizarse nuevamente.

El *potencial de membrana de una célula en reposo* es de -90mV, a consecuencia de una elevada concentración de Na⁺ en el exterior celular y una menor concentración de K⁺ junto con iones de carga negativa (aniones) en su interior. Esto hace que el interior esté cargado más negativamente con respecto a su exterior, más positivo.

Las células automáticas presentes en los nodos son autoexcitables ya que su potencial de acción de reposo es de -70mV y no es estable durante la fase 4 en la cual comienza de nuevo una despolarización hasta alcanzar el umbral que genera el siguiente potencial de acción ^{3,4}.

	Células miocárdicas	Células de nodos SA y AV
Potencial de membrana en reposo	-90 mV	-60 mV
Potencial umbral	-60 o -70 mV	-30 o -40 mV

Tabla 2. Potenciales de las células miocárdicas. Elaboración propia.

Cuando la concentración de iones positivos es mayor en el exterior que en el interior celular lo denominamos *potencial de membrana negativo*, mientras que si sucede a la inversa y la concentración positiva es mayor dentro de la célula, se denomina *potencial de membrana positivo* ⁴.

Mediante un estímulo suficientemente intenso como para alcanzar el umbral, los potenciales van cambiando y se producen despolarizaciones que alcanzan potenciales positivos que activan los canales iónicos permitiendo la entrada y salida de iones. Éstos intervienen en las corrientes que son responsables de los potenciales de acción ³.

El *potencial de acción cardíaco* es el que sufre una célula del corazón durante su despolarización y repolarización. Consta de 5 fases que se producen a lo largo del **ciclo cardíaco** ^{3,4,6}:

- En reposo, las células en estado de diástole (relajación), tienen un potencial eléctrico denominado **potencial de reposo transmembrana o fase 4 del potencial de acción**, en el que las células están cargadas negativamente en su interior (-50 a -90mV). Se trata del periodo entre dos potenciales de acción. Las células están de nuevo en su potencial de reposo, pero mantienen todavía un exceso de sodio en su interior y de potasio en su exterior. La bomba sodio-potasio va expulsando este exceso de Na⁺ mientras introduce K⁺, manteniendo estable este potencial.
- **Fase 0 o despolarización.** De forma espontánea y periódica, las células automáticas se despolarizan y eleva su potencial de reposo de -90 a -60mV. Esto desencadena la entrada rápida de Na⁺ al interior celular, lo que convierte el potencial en positivo (+20 o +30 mV). En este proceso, la célula se despolariza y comienza su contracción.
- **Fase 1 o repolarización inicial, rápida o precoz:** Se cierran los canales rápidos de sodio y se produce una salida de K⁺ de la célula. Por lo tanto, desciende el número de cargas positivas en el interior y el potencial de membrana retorna a un equilibrio neutro de unos 0mV.
- **Fase 2 meseta o repolarización lenta:** es un periodo en el que el potencial de membrana se estabiliza gracias a la entrada de Ca²⁺ y Na⁺ y a la salida de K⁺ de forma lenta y se genera un estado de equilibrio con potencial neutro. Supone el tiempo de inicio de la contracción (a causa de la entrada del calcio) y en el ECG se localiza en el intervalo QT. En este periodo concluye la contracción e inicia la relajación.

- **Fase 3 o repolarización rápida tardía:** producido por la corriente de salida de K^+ al exterior mientras se inactivan los canales de Ca^{2+} . Las células vuelven a repolarizarse. El interior celular retoma valores negativos y el potencial de membrana vuelve a tener unos valores próximos a los potenciales de reposo.

De nuevo, el ciclo comienza en la fase 4. Existe un periodo de tiempo denominado *periodo refractario* que comienza con la fase 0 y termina al final de la 3, en el que las células son inexcitables. Es decir, aunque las células reciban un estímulo no son capaces de despolarizarse de nuevo.

El trazado electrocardiográfico se corresponde con las fases del potencial de acción de la siguiente manera ⁶:

- El QRS se corresponde con la despolarización ventricular y se produce durante la fase 0.
- El intervalo ST y onda T son correspondidos con la repolarización ventricular a nivel de fases 2 y 3.

4.1.5. La contracción cardíaca (sístole y diástole)

El proceso que es responsable del bombeo de sangre es el siguiente⁴:

1. *Diástole auricular* en la que las aurículas se relajan y se llenan de sangre proveniente de los pulmones y del resto del organismo.
2. La presión auricular producida por el llenado de éstas obliga a que se abran las válvulas auriculo-ventriculares y permite que las aurículas se vacíen a la vez que se llenan los ventrículos.
3. *Sístole auricular* es la contracción de las aurículas que terminan de llenar hasta el máximo los ventrículos. Las presiones entre aurículas y ventrículos son igualadas, lo que provoca que se cierran las válvulas AV.
4. Tras el cierre de estas dos válvulas, aumenta la presión de los ventrículos y abre las válvulas aórtica y pulmonar con fuerza, expulsando la sangre hacia el torrente pulmonar y general. Lo que se llama *sístole ventricular*.
5. Mientras las aurículas se relajan de nuevo y comienzan a llenarse a la vez que la presión en los ventrículos descende. Provoca que se cierran las válvulas aórticas y pulmonar, mientras que la tricúspide y mitral se abren. Es lo que llamamos *diástole ventricular* que dura hasta la reapertura de las mismas.

4.1.6. Electrocardiografía del corazón

El sistema nervioso que inerva el corazón es el *SN Autónomo*, compuesto a su vez por el SN Simpático y el SN Parasimpático. Cada uno de ellos produce efectos contrarios ⁴:

- *El SN Simpático* aumenta la excitabilidad y automatismo del nodo SA, incrementa la conductividad de los impulsos especialmente en el nodo AV y aumenta la fuerza de las contracciones de las cuatro cavidades.
- *El SN Parasimpático* descende el ritmo, la excitabilidad y el automatismo del nodo SA y enlentece la conducción de los impulsos a través del nodo AV.

El sistema cardíaco de conducción eléctrica está formado por las siguientes estructuras^{3,4,8}:

- *Nodo Sinoauricular*. Se trata del marcapasos principal que generan impulsos eléctricos regulares de forma espontánea. Está localizado debajo del epicardio en el área de unión de la vena cava superior con la AD.

La fisiología eléctrica es la siguiente: el nodo sinusal estimula las aurículas mediante las vías que transmiten la corriente hacia el nodo auriculoventricular y hacia la aurícula izquierda a través del *Haz de Bachmann o intermodal anterior* (consta de dos haces, uno se dirige hacia el nodo AV y la otra hacia aurícula izquierda). El haz de Bachmann es el responsable de la sincronía y conducción interauricular.

Esta corriente eléctrica que se origina en el nodo sinusal y su recorrido hasta el nodo AV se representa en el ECG con la **onda P**.

- *Nodo Auriculo-Ventricular (NAV)*. Se localiza por encima de la válvula tricúspide. Une las aurículas con los ventrículos, transportando el impulso desde las cavidades superiores hasta el haz de His. Durante este trayecto el impulso eléctrico se ralentiza para ayudar en la unión mecánica de ambos compartimentos y permitir un adecuado vaciado auricular y a su vez, llenado ventricular. En el ECG se refleja como **intervalo PR**.
- *Haz de His (HH)*. Se localiza en la parte superior del tabique interventricular y une el nodo AV con sus dos ramas: derecha e izquierda y esta a su vez en tres fascículos (anterior, medio y posterior). El HH transmite el impulso a los ventrículos, provocando la activación sincrónica de ambos.
- *Sistema de Purkinje*. Se conecta con las últimas ramificaciones de los fascículos del HH. El sistema de Purkinje cuenta con una red que penetra en el espesor del miocardio, donde al alcanzar el músculo se produce el acoplamiento eléctrico y transmite el estímulo a través de las uniones intracelulares en hendidura. Provocando así la despolarización seguida de la contracción ventricular. Esto se representa en el ECG por el **complejo QRS**.

El *periodo refractario* es el tiempo necesario para que las células miocárdicas despolarizadas recuperen su estado de excitabilidad. Se localiza en el ECG desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T.

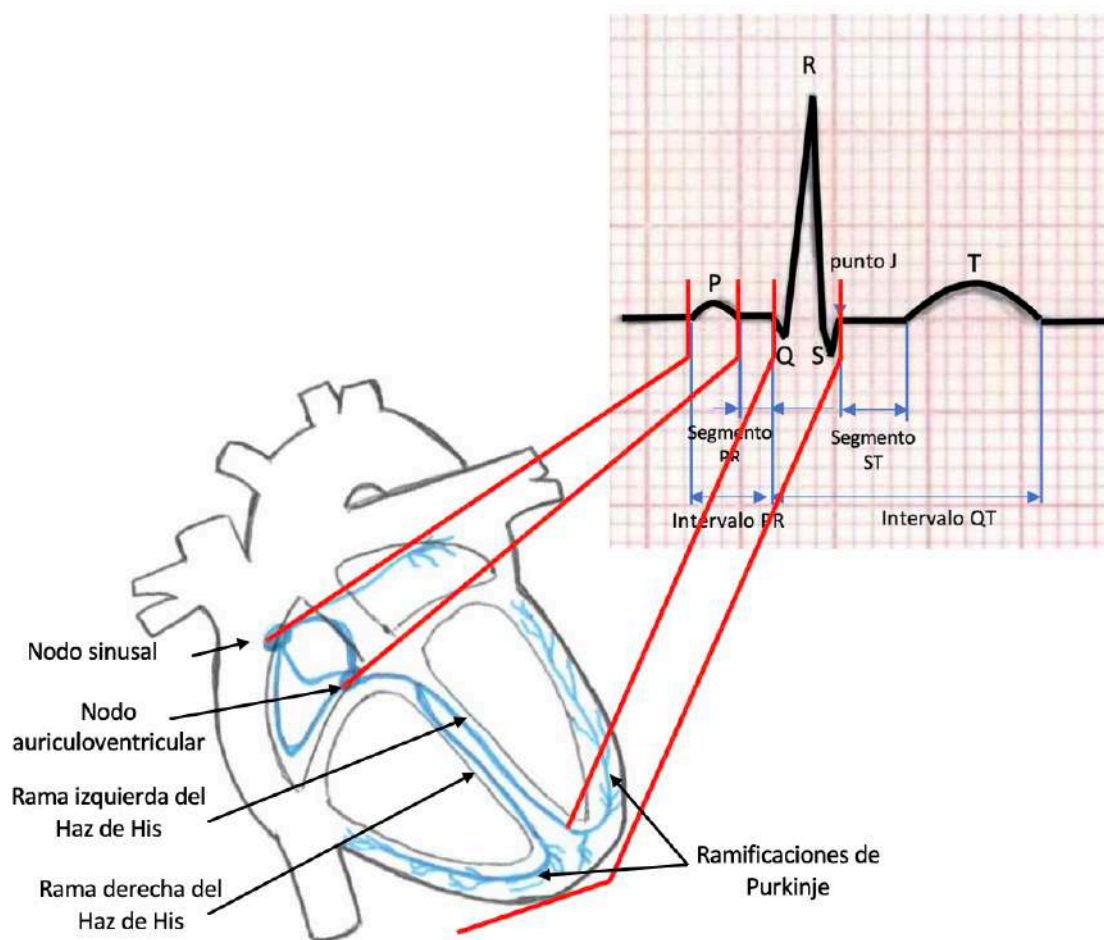


Figura 5. Sistema eléctrico de conducción y su correspondencia con el trazado electrocardiográfico. Elaboración propia.

4.2. Electrocardiografía

4.2.1. Historia del ECG

El médico Willem Einthoven nacido en 1860 en Indonesia, fue el creador de lo que llamamos hoy en día electrocardiógrafo.

Este aparato nació en una época (1875-1925) en la que la creación de hospitales estaba en aumento y comenzaban a convertirse en lugares para el diagnóstico y tratamiento de enfermedades. Esto fue gracias al descubrimiento de nuevas herramientas como el electrocardiógrafo.

Hoy en día, más de 100 años después de su creación, se ha convertido en un instrumento diagnóstico indispensable en cardiología, es el procedimiento no invasivo más utilizado que además ayuda a orientar el manejo más apropiado de dicha patología.

La investigación de la aplicación del electrocardiógrafo al diagnóstico en medicina continúa hoy en día y apunta hacia el diagnóstico de mutaciones genéticas, la muerte cardíaca súbita, enfermedades ateroscleróticas o bloqueo interatrial⁹.

El **electrocardiograma** es un registro gráfico de las modificaciones del potencial eléctrico que se generan durante la actividad eléctrica, obtenido mediante electrodos colocados en la piel. El propósito de este registro es la detección de cambios en el trazado que representen alteraciones en la conducción o ritmo cardíaco. Las lecturas del ECG siempre deben valorarse en relación con su situación clínica^{4,6,10,11}.

4.2.2. Indicaciones del registro de un ECG de 12 derivaciones

El electrocardiograma es empleado para el diagnóstico de patologías cardíacas, para visualizar la función del corazón, valorar la función del marcapasos, vigilar la eficacia de determinados fármacos para el corazón y para evaluar el estado de este órgano tras sufrir un infarto u otro proceso cardiovascular. El electrocardiograma es una herramienta muy útil para identificar la zona ocluida de los vasos coronarios en las isquemias coronarias, y ayuda a orientar acerca del tipo de procedimiento de reperfusión^{9,10}.

4.2.2.1. Derivaciones del ECG

Las derivaciones son cambios de potenciales producidos por estímulos cardíacos que se registran y se envían mediante electrodos pegados en determinadas zonas de la piel conectados mediante cables a un amplificador, que aumenta la pequeña diferencia de potenciales. Cada una de estas derivaciones mide la diferencia eléctrica entre dos electrodos positivo y negativo, o entre un electrodo y el terminal central 0. Todas las derivaciones son diferentes entre sí ya que suponen registros desde diferentes puntos del corazón^{5,6,10}.

El origen del registro del electrocardiograma se basa en la *teoría del dipolo*. Esta teoría se fundamenta en modificaciones de las cargas que se producen entre el interior y exterior celular. El potencial de reposo de las células del corazón es negativo (interior celular negativo y exterior positivo). Con el estímulo eléctrico comienza la despolarización, entra sodio al interior celular y poco a poco se va invirtiendo este

potencial formándose una pareja de cargas positivas y negativas que se denominan dipolo. La despolarización se representa mediante una flecha o vector cuya dirección se corresponde con la dirección de la carga positiva respecto a la negativa, y la magnitud con el número de cargas positivas que entren al interior de la célula ^{1,6}

- Cuando la despolarización se enfrenta hacia el electrodo genera una *onda positiva*.
- Si se aleja del electrodo positivo genera una *deflexión negativa*.
- Si la dirección es perpendicular, genera una *onda idiofásica* (primero positiva y luego negativa).

En la repolarización, sucede lo mismo pero el sentido y dirección del vector no coincide con lo registrado en la despolarización y la onda resultante será la contraria.

4.2.2.2. *El electrocardiograma de 12 derivaciones*

El ECG de 12 derivaciones es muy útil para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio (IAM) y su uso está ampliándose al plano prehospitalario para identificar esta patología de la forma más precoz posible y así conseguir que el tratamiento se inicie cuanto antes y sea eficaz ^{5,10}.

Los electrodos son colocados en brazos, piernas y área precordial. De esta forma, obtenemos un ECG convencional o de 12 derivaciones

En el que las 6 derivaciones que se registran en la mitad izquierda del papel reflejan la actividad cardíaca producida en el plano frontal. Las 6 derivaciones que se registran en la mitad derecha del ECG, por el contrario, reflejan la actividad del plano horizontal. Gracias a esto podemos obtener una imagen tridimensional del funcionamiento del corazón ⁶.

4.2.2.3. *Derivaciones en plano frontal*

En las derivaciones del plano frontal o de miembros, los electrodos se colocan en las extremidades. Registran la actividad eléctrica que se produce en dirección de derecha a izquierda o de arriba abajo.

Contiene 3 derivaciones monopolares o aumentadas (aVR, aVL, aVF) y 3 bipolares o estándar (DI, DII, DIII)^{5,6}.

Derivaciones bipolares o estándar

Se llaman derivaciones I, II y III, y es el resultado de la colocación de 4 electrodos monopolares (3 + electrodo terminal central 0 o neutro). Cada una registra a la vez las fuerzas eléctricas que se dirigen hacia dos extremidades, es decir, el ECG registran la diferencia de potencial que se produce entre dos electrodos, uno positivo y otro negativo ^{1,4,5,10,11,12}.

- **Derivación I:** relación entre el electrodo negativo que se coloca en brazo derecho (aVR) y el positivo en el brazo izquierdo (aVL).
- **Derivación II:** se obtiene de la relación del electrodo negativo en el brazo derecho (aVR) y positivo en la pierna izquierda (aVF).

Dado que la despolarización cardíaca comienza en la zona superior derecha del tórax y desciende hacia la pierna izquierda (electrodo positivo), la mayoría de las ondas que se registren en la derivación II serán positivas.

- **Derivación III:** se obtiene de colocar el electrodo negativo en el brazo izquierdo (aVL) y el positivo en la pierna izquierda (aVF).

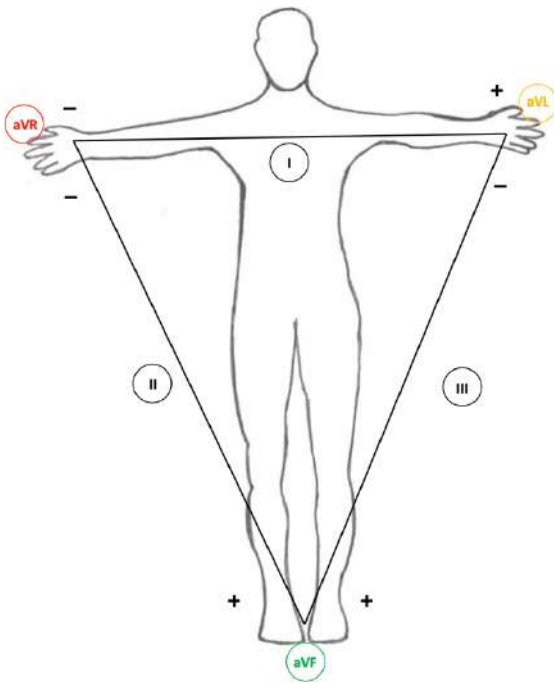


Figura 6. Triángulo de Einthoven. Elaboración propia.

Derivaciones monopolares de miembros:

Son las derivaciones aVR, aVL y aVF. Registran el potencial real del corazón generado en un punto. Y captan la diferencia de potencial entre cada uno de estos electrodos y el electrodo de referencia. Éste es un punto del cuerpo cuyo potencial neutro se denomina "central terminal de Wilson" (CTW) o terminal central 0. Es un electrodo que conecta los 3 electrodos monopoles de miembros (brazo izquierdo, brazo derecho y pierna izquierda) y cuya suma de estos tres es 0, potencial neto neutro^{4,10}.

- **aVR:** diferencia de potencial entre el electrodo positivo colocado en el brazo derecho y el negativo del terminal central, siendo en este caso brazo y pierna izquierda.
- **aVL:** diferencia de potencial entre el electrodo positivo colocado brazo izquierdo y el negativo al terminal central que resulta de los electrodos de brazo derecho y pierna izquierda.
- **aVF:** diferencia de potencial entre el electrodo positivo colocado pierna izquierda y el negativo al terminal central que resulta de los electrodos de brazo derecho e izquierdo.

La suma de todas estas derivaciones es 0, y siempre existe la relación denominada Ecuación de Einthoven.

$$\text{Ecuación de Einthoven: } II=III+I.$$

Si representamos esto gráficamente, obtenemos el *triángulo de Einthoven* en cuyas puntas están los electrodos monopoles y en el centro del triángulo el corazón⁶.

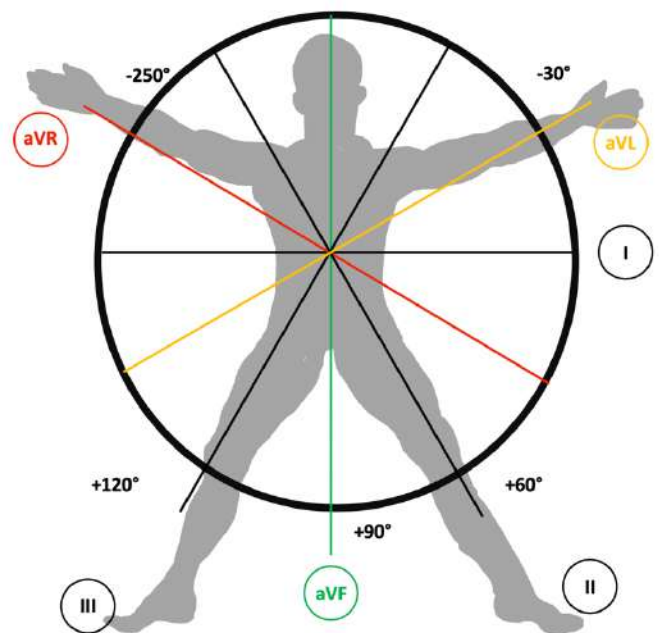


Figura 7. Derivaciones de los miembros, plano frontal. Elaboración propia.

La ecuación de Einthoven relaciona las derivaciones monopoles con la siguiente relación:

$$aVR+aVL+aVF=0$$

Derivación	Localización
aVR (rojo)	Muñeca derecha
aVL (amarillo)	Muñeca izquierda
aVF (verde)	Tobillo izquierdo
aVL (negro)	Tobillo derecho

Tabla 3. Localización electrodos monopolares. Elaboración propia.

El sistema Hexaxial de Bailey se creó como una especie de mapa que nos permite localizar la actividad eléctrica junto con su dirección en el plano frontal. Estas derivaciones están representadas de la siguiente manera: la parte positiva del I corresponde a 0° y la negativa a 180° ; la positiva del II a 60° y su negativa a 120° ; la parte positiva del III corresponde a 120° y la negativa a -60° ; aVR está representada a -150° , aVL a -30° y aVF a $+90^\circ$.

4.2.2.4. Derivaciones del plano horizontal

Derivaciones del plano horizontal, cuyos electrodos se colocan en la cara anterior del tórax y se corresponden con las derivaciones precordiales: V1, V2, V3, V4, V5, V6. Registran la actividad de derecha-izquierda y anterior-posterior. Registran la actividad del plano horizontal del corazón, fundamentalmente la actividad del VI. Los electrodos se colocan cada uno en un punto del tórax que va desde la zona paraesternal hasta la línea axilar media izquierda. Las derivaciones resultantes son monopolares ya que registran la diferencia de potencial entre cada electrodo y el CTW o terminal central^{1,4,6,10,11,12}.

Colocación de los electrodos precordiales positivos:

- **V1:** 4º espacio intercostal, lado derecho del esternón.
- **V2:** 4º espacio intercostal, lado izquierdo del esternón.
- **V3:** punto intermedio entre V2 y V4.
- **V4:** 5º espacio intercostal y línea media claviclar izquierda.
- **V5:** 5º espacio intercostal y línea axilar anterior izquierda.
- **V6:** 5º espacio intercostal y línea media axilar izquierda.

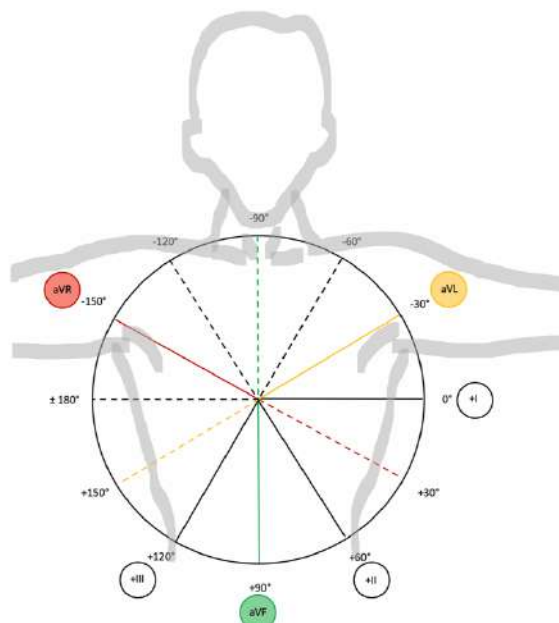


Figura 8. Figura de referencia hexaxial de Bailey. Elaboración propia

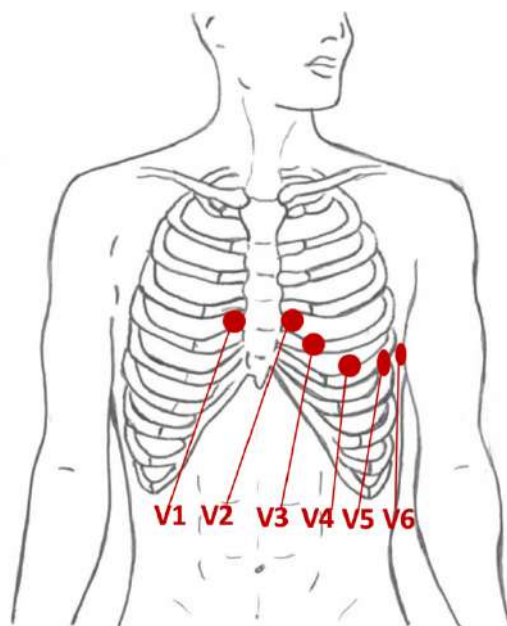


Figura 9. Derivaciones precordiales. Elaboración propia

Además del ECG convencional de 12 derivaciones, en ocasiones es necesario realizar derivaciones adicionales: derivaciones derechas (V3R-V4R) útiles en el diagnóstico de infarto del VD y derivaciones posteriores (V7-V9) para diagnosticar infarto posterior ^{4,10}

Derivaciones derechas

Recoge la actividad cardíaca eléctrica procedente del ventrículo derecho. Se denominan V3R, V4R, V5R y V6R. Se obtienen colocando los electrodos en el mismo lugar que en las derivaciones precordiales izquierdas, pero en el lado opuesto del tórax⁴.

- **V3R**: punto intermedio entre V1 y V4R.
- **V4R**: 5º espacio intercostal y línea media claviclar derecha.
- **V5R**: 5º espacio intercostal y línea axilar anterior derecha.
- **V6R**: 5º espacio intercostal y línea media axilar derecha.

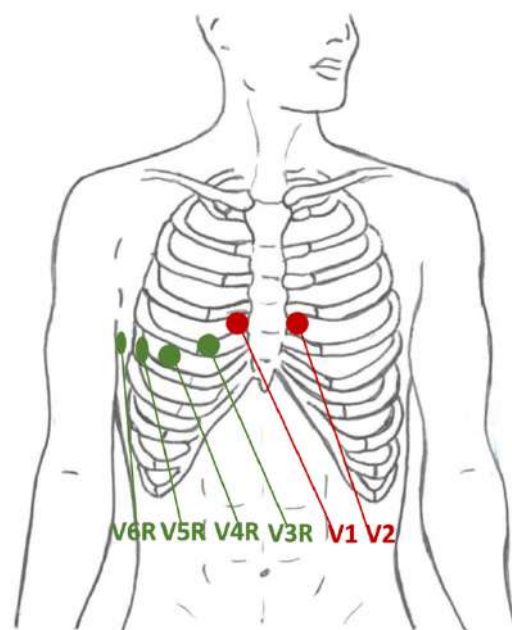


Figura 10. Derivaciones derechas. Elaboración propia.

Derivaciones posteriores

Cuando no podemos ver bien el funcionamiento del VI, necesitamos registrar 3 derivaciones izquierdas más. Lo mismo puede ocurrir con el VD. En estos casos añadimos las posteriores.

La localización es la misma, variando el lado derecho o izquierdo en función de las derivaciones posteriores que deseemos conseguir.

- **V7**: intersección del 5º espacio intercostal y línea axilar posterior derecha/izquierda.
- **V8**: intersección del 5º espacio intercostal y línea medioescapular derecha/izquierda.
- **V9**: intersección del 5º espacio intercostal y línea paravertebral izquierda derecha/izquierda ¹⁵.

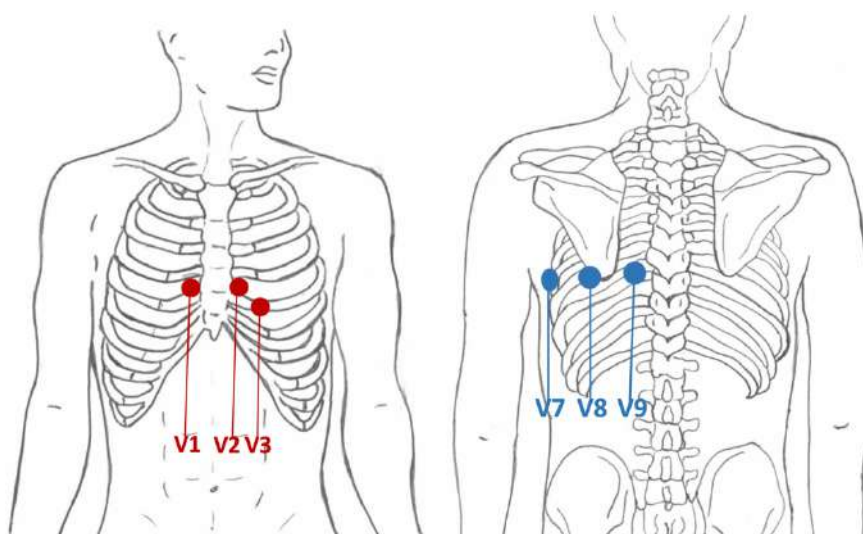


Figura 11. Derivaciones posteriores izquierdas. Elaboración propia.

4.2.2.5. Topografía de las derivaciones

Cada una de las 12 derivaciones proporciona una perspectiva de la actividad eléctrica del corazón. Por tanto, podemos relacionarlas con diferentes partes de este órgano^{4,6,12}:

- *Derivaciones laterales*: I, aVL, V5 y V6 registran la actividad de la cara lateral del corazón (del VI).
- *Derivaciones inferiores*: II, III y aVF registra la actividad de la cara inferior diafragmática.
- *Derivaciones anteriores*: V1 a V4 registra la actividad de la cara anterior.
 - o *Derivaciones septales*: V1-V2 registran principalmente la actividad del tabique o septo interventricular
 - o *Derivaciones anteriores*: V3-V4 registran la actividad de la cara anterior del VI.
- *Derivaciones derechas*, registra la actividad del VD.
- *Derivaciones posteriores*, pared posterior del VI.

4.2.3. Ondas, segmentos e intervalos del ECG.

La actividad eléctrica del corazón se representa gráficamente en el ECG mediante ondas, segmentos e intervalos que aparecen en el siguiente orden ^{1,4,6,10,12,13,14,15,16,17,18}:

Onda P: se corresponde con la activación y despolarización auricular. La duración normal es < 0.12 s y su amplitud < 2mm.

El vector resultante va de arriba abajo y de derecha a izquierda (de AD a AI). Con lo cual, en condiciones fisiológicas, genera una onda positiva en DII, DIII, aVF y negativa en aVR.

Complejo QRS: refleja la despolarización y contracción de ventrículos de forma ordenada. De esta forma, puede descomponerse en tres vectores u ondas que tienen una amplitud mucho mayor que la despolarización auricular ya que la masa de los ventrículos es muy superior a la de las aurículas. Cuenta con 3 fases de despolarización:

- *Onda Q*: despolarización del septo interventricular. Es la onda negativa que no es precedida de ninguna positiva. Se dirige hacia la parte inferior, derecha y anterior.
- *Onda R*: despolarización de la pared libre ventricular. Es la onda con mayor amplitud ya que corresponde con la despolarización de la mayor parte de la masa ventricular. Se trata de la primera onda positiva. La dirección es inferior, izquierda y anterior. Si hubiera una segunda onda positiva seguida de la R, se denominaría R'.
- *Onda S*: despolarización de las bases ventriculares. Es la onda negativa precedida de una positiva. Dirección hacia arriba, derecha y atrás.

Pese a que la despolarización ventricular se produce en 3 fases, (trifásico) no siempre podremos ver las tres ondas, sino que podrá ser bifásico o monofásico.

El complejo QRS se traduce con la sístole ventricular.

La duración normal del complejo QRS es < 0.12 s. La onda que genera la repolarización auricular se produce a la vez que este complejo y queda encubierta por él.

Onda T: se trata de la repolarización ventricular. Tiene una morfología redondeada y asimétrica que finaliza cuando vuelve a la línea isoelectrica. Su amplitud debe ser < 5mm

y su duración entre 0,10-0,25s pudiendo ser mayor. En condiciones normales, es positiva en todas las derivaciones exceptuando aVR y ocasionalmente V1.

Onda U: aparece tras la onda T y sigue su misma morfología con un tamaño menor. Es una onda redondeada cuya amplitud es inferior a 2mm. Suele ser visible en las derivaciones precordiales. Su significado no es bien conocido y se piensa que podría ser la fase final de la repolarización ventricular, es decir, la repolarización de las fibras de Purkinje.

En cuanto a los intervalos y segmentos que aparecen representados en un electrocardiograma son los siguientes:

Intervalo PR: abarca desde el comienzo de la onda P hasta el comienzo del complejo QRS, es decir, desde el inicio de la despolarización auricular hasta el comienzo de despolarización ventricular. La duración normal es de 0.12-0.20 s, entre 3 y 5mm. Representa el tiempo de conducción auriculoventricular, por lo que sirve para valorar la conducción del impulso eléctrico de las aurículas a los ventrículos.

Intervalo QT: representa toda la actividad eléctrica ventricular. Comprende el espacio de tiempo entre el comienzo del complejo QRS y el final de la onda T, es decir, despolarización y repolarización ventricular.

Su duración se ajusta a la FC, cuando esta aumenta, el intervalo disminuye y viceversa. Duración normal es entre 0.32-0.4mm/s.

Segmento PR: se trata de una línea isoeletrica y un periodo de tiempo en el que no hay despolarización alguna. Comprende desde el final de la onda P hasta el comienzo del complejo QRS. El estímulo alcanza el nodo auriculoventricular avanzando por el Haz de His y sus ramas hasta salir por las fibras de Purkinje.

Segmento ST: se corresponde con la parte inicial de la repolarización ventricular. Va desde el final del complejo QRS, iniciando en el punto J, hasta el comienzo de la onda T. Su duración normal suele rondar los 0,20s. En este periodo no se registra actividad cardíaca y se genera una línea isoeletrica (al nivel de la línea de base). Coincide con la fase 2 del potencial de acción.

Punto J: unión entre QRS y segmento ST. En condiciones fisiológicas es isoeletrico, pero puede elevarse con repolarizaciones precoces.

En un ciclo cardíaco normal, el orden de las ondas es, en primer lugar, la onda P seguida del complejo QRS y por último aparece la onda T.

Cuando no se detecta actividad cardíaca, la representación electrocardiográfica consiste en una línea isoeletrica o basal.

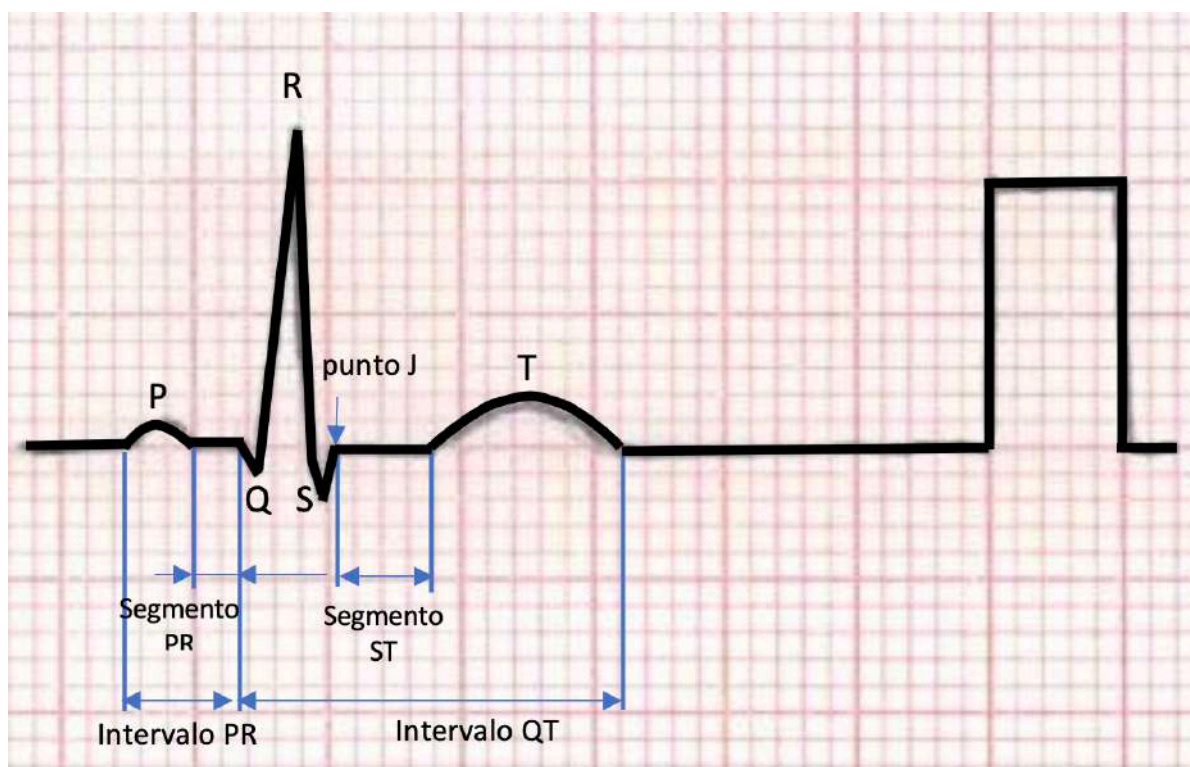


Figura 12. Componentes del ECG. Elaboración propia.

ONDAS, SEGMENTOS, INTERVALOS	VALORES NORMALES
Onda P	Duración < 0,12s y amplitud < 2mm. Positiva en DII, DIII, aVF y negativa en aVR.
Intervalo PR	Duración 0,12-0,20 s
Complejo QRS	Duración < 0.12s
Segmento ST	Isoeléctrico en condiciones normales. Valorar si está elevado o con descenso. Duración en torno a 0,20s
Intervalo QT	Duración 0.32-0.44mm/s
Onda T	Amplitud < 5mm y duración 0,10-0,25s pudiendo ser mayor Positiva en todas las derivaciones exceptuando aVR

Tabla 4. Resumen con los valores normales de ondas, segmentos e intervalos. Elaboración propia.

4.2.4. Eje eléctrico

Cuando hablamos del eje eléctrico, con frecuencia nos referimos al eje medio producido por el complejo QRS. Lo que significa, vector medio resultante de la despolarización ventricular que describe la dirección de la actividad eléctrica en el plano frontal.

Para calcularlo, nos centraremos en el complejo QRS en las derivaciones frontales: I, II, III, aVR, aVL y aVF. Y para representarlos, necesitamos un mapa que refleje la actividad eléctrica en el plano frontal, el sistema de referencia Hexaxial de Bailey⁶.

Podemos utilizar dos métodos para calcular el eje eléctrico del complejo QRS ⁶:

- Proyectando en el sistema hexaxial de Bailey, los valores absolutos de amplitud del complejo QRS (diferencia del voltaje entre la onda negativa y la positiva más alta del complejo) de las derivaciones I y III. En el punto que marca en cada derivación el valor absoluto se traza la perpendicular, y donde se cruzan estas dos perpendiculares nos define la dirección del eje eléctrico del complejo QRS.

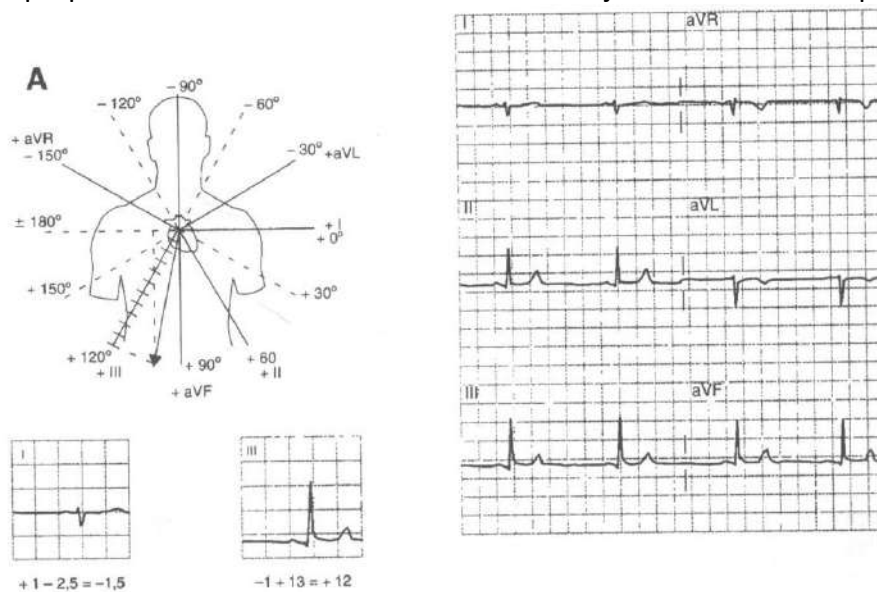


Figura 13. Cálculo del eje del complejo QRS ⁶

- Basándonos en que el eje es siempre perpendicular a la derivación que contiene QRS idiofásicos. Se identifica la derivación con complejos QRS idiofásicos, y seguido su perpendicular. Una vez seleccionada, comprobaremos si en dicha derivación, QRS es positivo o negativo, de esa forma, seleccionaremos la dirección del eje.

El principal inconveniente de este método es que no siempre existe una derivación frontal con QRS idiofásicos.

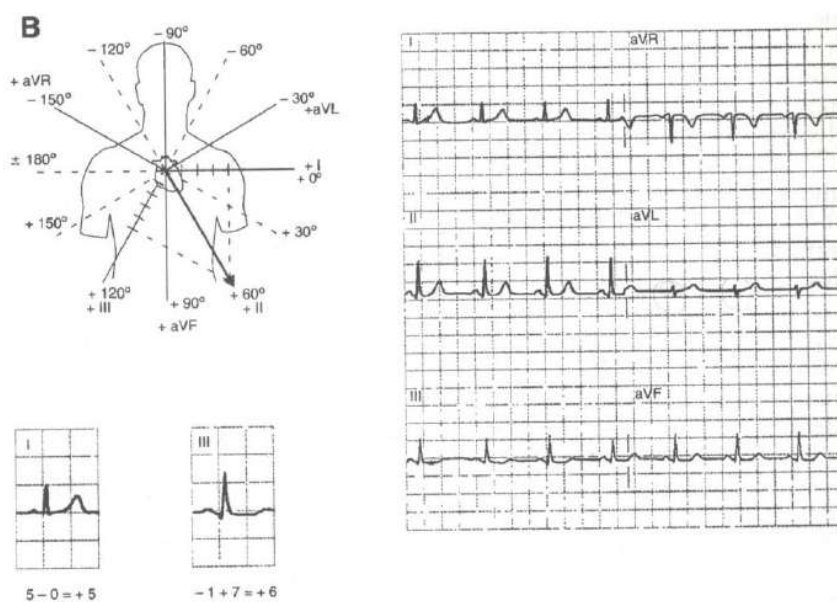


Figura 14. Cálculo del eje del complejo QRS ⁶

Bayés elaboró una regla nemotécnica para el cálculo aproximado del eje. Esta regla se basa en que cuando I, II y III son positivas, el eje se sitúa a $+60^\circ$. Consideramos los cambios en las derivaciones si el complejo pasa de positivo a idiofásico, o de idiofásico a negativo.

La regla funciona de la siguiente manera:

- Si el QRS cambia de polaridad por la derivación III, se restan 30° por cada cambio.
- Si cambia de polaridad por I, se suman 30° por cada cambio.

El eje eléctrico normal se sitúa entre -30° y $+90^\circ$. Cuando se sitúa más a la derecha de $+90^\circ$, se dice que hay una desviación derecha del eje. Si por el contrario se sitúa pasando los -30° , hablamos de desviación izquierda.

La desviación del eje no tiene por qué ser un signo de cardiopatía. Pueden significar una rotación de la posición anatómica del corazón, crecimientos ventriculares o la presencia de necrosis miocárdica.

	I	II	III
-120°	✓	✓	✓
-90°	✓	✓	✓
-60°	✓	✓	✓
-30°	✓	✓	✓
$+0^\circ$	✓	✓	✓
$+30^\circ$	✓	✓	✓
$+60^\circ$	✓	✓	✓
$+90^\circ$	✓	✓	✓
$+120^\circ$	✓	✓	✓
$+150^\circ$	✓	✓	✓
$\pm 180^\circ$	✓	✓	✓
-150°	✓	✓	✓
-120°	✓	✓	✓

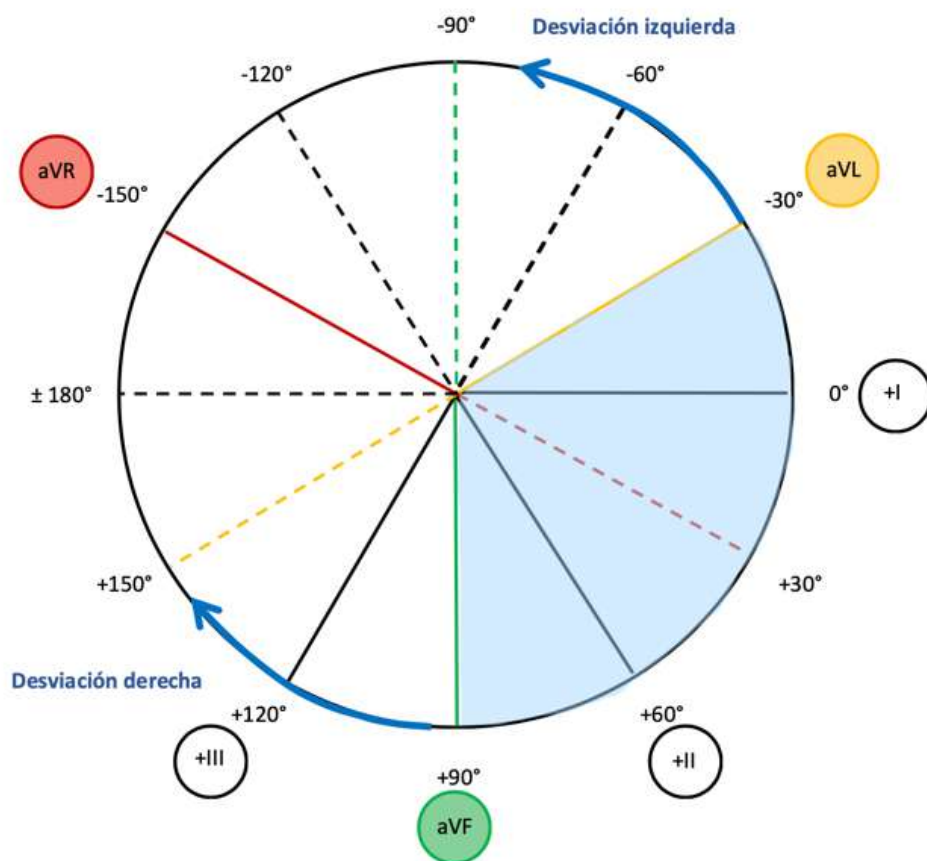


Figura 15. Regla propuesta por Bayés para el cálculo del eje eléctrico (GB)

Figura 16. Valores normales del eje eléctrico. Elaboración propia

4.2.5. Registro electrocardiográfico

El registro gráfico se realiza en un papel milimetrado en el que puede distinguirse mediante líneas finas o más gruesas, cuadrados pequeños (1mm x 1mm) o cuadrados de mayor tamaño (5mm x 5mm). El papel se mueve a una velocidad constante en sentido horizontal de 25mm/s, con lo que el eje horizontal representa la magnitud tiempo.

- Un cuadrado pequeño en sentido horizontal supone 0,04s
- Un cuadrado grande en sentido horizontal supone 0,2s

En sentido vertical, se representa el voltaje o la amplitud. Para ello, los ECG se calibran en 1cm=1mV, por lo que:

- Un cuadrado pequeño en sentido vertical supone 0,1mV
- Un cuadrado grande en sentido vertical equivale a 0,5mV, por lo que 2 cuadrados grandes corresponden a 1mV.

En todos los registros electrocardiográficos se refleja esta velocidad, amplitud y una señal de calibración de un impulso de 1mV (2 cuadrados grandes) generado por el electrocardiógrafo ^{4,6,10,12}.

1 cuadrado pequeño = 1mm = 0,04s
1mV = 10mm
Velocidad: 25mm/s

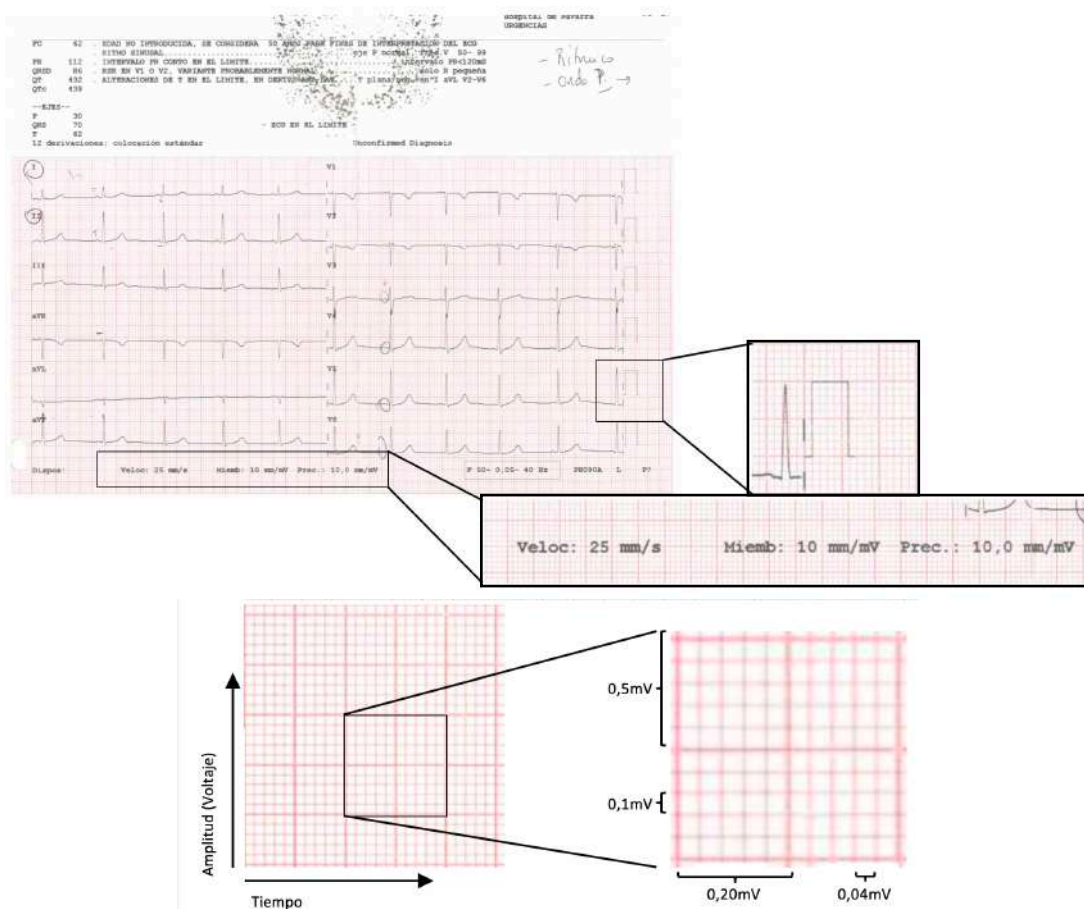


Figura 17. Papel electrocardiográfico, sus magnitudes y señal de calibración. Elaboración propia.

El personal de enfermería juega un papel fundamental en el diagnóstico oportunista de patologías cardíacas. Es la figura responsable de realizar las correctas tomas de un electrocardiograma ¹⁰.

4.2.6. Realización del electrocardiograma

Material necesario para el procedimiento ^{19,20}:

- Electrocardiógrafo
- Electrodo (junto con 10 cables)
- Material conductor (pasta, alcohol, agua jabonosa)
- Papel milimetrado
- Gasas o pañuelos de papel
- Guantes no estériles
- Sábana o toalla
- Bolígrafo
- Camilla
- Maquinilla de rasurar desechable.

La preparación será la siguiente:

La temperatura de la sala debe ser adecuada para evitar posibles temblores musculares y artefactos en el ECG.

Preparación el paciente:

- Explique al paciente el procedimiento e indíquele que es indoloro.
- Ayúdele a colocarse en decúbito supino con los brazos y piernas bien apoyados sobre la camilla.
- Indíquele que se quite los zapatos, cualquier material metálico que lleve como relojes o colgantes.
- Proteja la intimidad del paciente con una sabana si fuera necesario.

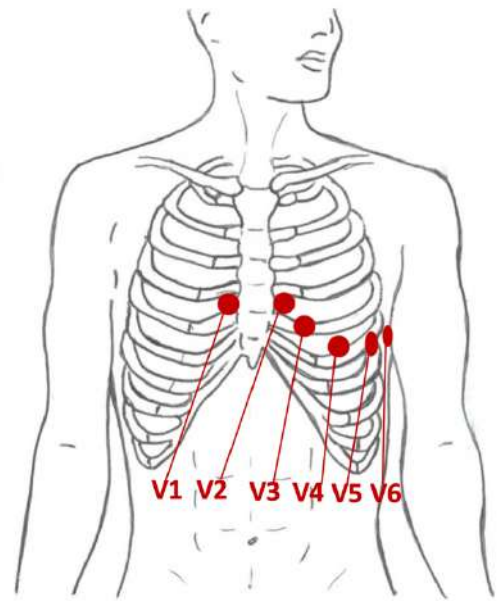
El personal debe lavarse las manos previamente con base hidroalcohólica.

La realización del procedimiento será el siguiente:

1. Identifique al paciente
2. Descubra el tórax del paciente, así como las muñecas y tobillos, manteniendo el resto del cuerpo cubierto por una toalla para preservar su intimidad.
3. Si fuera necesario, rasure el vello las zonas de colocación de electrodos.
4. Aplique la pasta conductora y coloque los electrodos. Evite las prominencias óseas, superficies con abundante vello y zonas articulares.

Colocación de los electrodos precordiales positivos:

- **V1:** 4º espacio intercostal, lado derecho del esternón.
 - **V2:** 4º espacio intercostal, lado izquierdo del esternón.
 - **V3:** punto intermedio entre V2 y V4.
 - **V4:** 5º espacio intercostal y línea media clavicular izquierda.
 - **V5:** 5º espacio intercostal y línea axilar anterior izquierda.
 - **V6:** 5º espacio intercostal y línea media axilar izquierda.
5. Conecte los cables junto con su electrodo.
 - Los electrodos de los miembros son:
 - a. E. Rojo en la muñeca derecha.
 - b. E. Amarillo en la muñeca izquierda.
 - c. E. Verde en el tobillo izquierdo.
 - d. E. Negro en el tobillo derecho.
 - Los seis cables que se corresponden con los electrodos torácicos (V1-V6) tienen rotulado el número identificador.
 6. Encienda el electrocardiógrafo e indique al paciente que esté quieto y que no hable en el periodo de tiempo que dura el registro.
 7. Seleccione la velocidad estándar de 25mm/s y calibre el aparato según su modelo en el botón calibrar o "auto".
 8. Realice el electrocardiograma, observe la calidad del trazado y repita el registro si fuera necesario. Por último, imprímalo.
 9. Si apareciera una alteración significativa, avise al médico responsable.
 10. Retire los electrodos, limpie la piel del paciente. Ayúdele a que se coloque en una posición cómoda.
 11. Recoja y limpie el aparato con la ayuda de gasas impregnadas de alcohol.
 12. Identifique el trazado con el nombre, fecha, hora y sintomatología que presente el paciente en el momento del registro si la hubiera. Registre la técnica realizada.
 13. Lávese las manos con solución de base hidroalcohólica



*Figura 18. Derivaciones precordiales.
Elaboración propia*

4.2.7. Interpretación ECG

Para interpretar un ECG hay que mirar las 12 derivaciones en su conjunto y correlacionarlo con su situación clínica, edad y sexo. No es suficiente con analizar una derivación aislada.

Es importante tener un orden preestablecido a la hora de leer e interpretar un electrocardiograma. Un buen sistema es comenzar midiendo el ritmo y frecuencia cardíaca, seguido, el eje eléctrico del complejo QRS y por último, analizando la morfología de las ondas del ECG. A continuación, se expone una forma ordenada de lectura del ECG junto con los valores de normalidad ^{4,6,11,13,18,21}.

1- Criterios de ritmo sinusal

Un ritmo sinusal es el que está dirigido por el nodo sinusal y se trata del ritmo natural del corazón. Debe cumplir los siguientes 5 criterios:

- La existencia de ondas P. Esto significa que el impulso nace del nodo sinusal. Las ondas P conducen a complejos QRS. Significa que todas las despolarizaciones de las aurículas son conducidas por el nodo AV, HH y sistema de Purkinje a los ventrículos.
- Intervalos PP constantes (se permite una desviación <10%). Se trata de que las despolarizaciones del nodo sinusal sean constantes.
- Los intervalos PR deben ser constantes y < 0,20s. Lo que significa que todos los estímulos son conducidos de aurículas a ventrículos a velocidad constante.
- La onda P debe ser:
 - o Positiva en I, II, aVF, V3, V4, V5 y V6.
 - o Negativa en aVR.Esto refleja que la dirección de la actividad cardíaca lleva la dirección natural de arriba abajo y derecha a izquierda.
- Frecuencia cardíaca entre 60-100 lpm.

Si estos criterios no se cumplen, el ritmo será nodal (RN).

2- Frecuencia cardíaca

Existen diferentes métodos para el cálculo de la frecuencia cardíaca.

Cuando hablamos de frecuencia cardíaca, generalmente nos estamos refiriendo a la ventricular, pero existe a su vez la frecuencia auricular.

Para calcular la frecuencia ventricular, se cuentan los cuadrados pequeños que hay entre dos ondas R de dos complejos consecutivos.

- En ritmo regulares se calcula contando los cuadrados grandes que hay entre dos ondas R consecutivas, y dividiendo este número entre 300.
- En ritmos irregulares, se cuentan el número de ondas que hay en 6 segundos (30 cuadrados grandes), y se multiplica por 10.

Si la frecuencia es < 60lpm se denomina bradicardia, si es > 100 lpm se denomina taquicardia.

3- Eje del complejo QRS

El eje del complejo QRS debe situarse entre -30 y +90°. Los diversos métodos del cálculo del eje están expuestos en el apartado “eje eléctrico” de este trabajo.

4- Análisis de la onda P

La onda P normal debe cumplir las siguientes características:

- Amplitud < 2.5 mm en II.
- Duración < 0.12 s en II.
- Morfología positiva en I, II, aVF, V3, V4, V5, V6 y negativa en aVR.
- Cada onda P debe estar seguida de un complejo QRS y no separada del complejo menos de 1 y más de 3 cuadrados pequeños.

5- Intervalo PR

Duración del intervalo PR es el resultado de multiplicar el número de cuadrados pequeños que hay entre el principio de la onda P y el principio de la onda R, por 0,04 s.

Se debe valorar la duración, en condiciones normales es un intervalo constante comprendido entre 0.12-0.20 s.

6- Análisis del complejo QRS

Se debe valorar su duración, morfología y eje.

Las características del complejo QRS normal son las siguientes:

- Amplitud en precordiales $> 8\text{mm}$ y $< 30\text{ mm}$. La R más alta en las derivaciones precordiales izquierdas y la S más profunda en las derechas deben sumar 35mm .
- Duración < 0.12 , es decir, su ancho no debe superar 2 cuadritos y medio.
- Tiempo de deflexión intrínsecoide (tiempo entre el comienzo de onda Q hasta el vértice mayor de onda R) = $0,04\text{ s}$.
- Morfología:
 - o Eje eléctrico en plano frontal entre -30° y $+90^\circ$.
 - o Ausencia de ondas Q patológicas. Una onda Q patológica es la que supera el 25% de la amplitud de la onda R que le sucede o una duración $> 0.04\text{ s}$ en más de una derivación de la misma cara.
 - o S se hace más pequeña gradualmente a partir de V2.
 - o R va aumentando gradualmente de V1 a V5 o V6.

7- Segmento ST

Se valorará si existe una alteración en el nivel, es decir, si aparecen elevaciones o descensos del segmento con respecto a la línea isoeletrica y su morfología. El segmento ST normal debe ser isoeletrico. Se permiten variaciones $\pm 0.1\text{ mV}$ con respecto a la línea de base.

La medición de las desviaciones en este segmento se evalúa desde el punto J (punto de unión entre QRS y segmento ST). Y la línea isoeletrica la determinamos por la línea que registra el segmento PR.

La importancia de analizar su forma se basa en la detección de infarto de miocardio.

8- Onda T

Se valorará la morfología y polaridad de la onda.

En condiciones normales, la onda T concuerda con el complejo QRS. Al igual que éste, la onda T es:

- Positiva en todas las derivaciones a excepción de aVR donde es negativa.
- En las derivaciones III, aVL, aVF, V1 y V2 puede ser negativa, idiofásica o positiva.

La amplitud normal de esta onda es:

- $< 6\text{mm}$ en plano frontal.
- $< 10\text{mm}$ en plano horizontal.

Los descensos de la onda T pueden indicar isquemia miocárdica, o las ondas T altas y picudas pueden hacernos sospechar de IAM.

9- Intervalo QT

Este intervalo varía con la edad, el sexo y sobre todo con la frecuencia cardíaca (FC). Son inversamente proporcionales, cuando la FC aumenta, el intervalo QT disminuye. Para ello, existe una fórmula que corrige el intervalo QT en función de la frecuencia cardíaca, se denomina *corrección de Bazett*: el QTc es igual al QT partido por la raíz cuadrada del intervalo RR y se mide en segundos.

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

El intervalo QTc normal debe ser < 0.44 s.

10- Onda U

En ocasiones aparece una pequeña onda idéntica a la onda T, seguida de esta y de bajo voltaje que se denomina onda U. Su significado es incierto y su aparición corresponde a la última fase de la repolarización ventricular. Su valor es escaso, pero en cardiopatía isquémica nos puede ser de gran ayuda si su morfología es invertida.

PARÁMETROS	ANÁLISIS
Ritmo	Sinusal o no (5 criterios) - Onda P - P conduce a QRS - PP constante - PR < 0,20s y cte - + en I, II, aVF, V3-V6 - en aVR
FC	Regla del 300 (rit regular) Regla de 6 segundos (irregular)
Eje complejo QRS	Entre -30 y +90º
Onda P	Amplitud < 2.5 mm en II. Duración < 0.12s en II. Morfología positiva en I, II, aVF, V3, V4, V5, V6 y negativa en aVR
Intervalo PR	Duración entre 0,10-0,20s
Complejo QRS	Amplitud en precordiales > 8mm y < 30 mm. Duración < 0.12s. Tiempo de deflexión intrínsecoide = 0,04s Morfología: - Eje eléctrico en plano frontal entre -30º y +90º. - Ausencia de ondas Q patológicas - Morfología de rS en V1 y qR o qRs en V6. - S se hace más pequeña gradualmente a partir de V2. - R va aumentando gradualmente de V1 a V5 o V6.
Segmento ST	Isoeléctrico, elevado o disminuido
Onda T	Morfología y polaridad. Positiva en todas las derivaciones a excepción de aVR donde es negativa. Amplitud: - < 6mm en plano frontal. - < 10mm en plano horizontal.
Intervalo QT	QTc < 0.44 s.
Onda U	Morfología invertida.

Tabla 5. Resumen interpretación electrocardiográfica. Elaboración propia

4.3. Infarto Agudo de Miocardio

4.3.1. Infarto agudo de miocardio

La Real Academia de la lengua Española²² define **infarto** como “necrosis de un órgano o parte de él por falta de riego sanguíneo debida a obstrucción de la arteria correspondiente”. Por lo tanto, el **infarto agudo de miocardio (IAM)** es la aparición de falta de riego en una parte de la musculatura cardíaca a causa de una obstrucción total de una arteria coronaria. Esta oclusión genera una isquemia que conlleva un desequilibrio entre la demanda y el suministro de oxígeno al miocardio²³.

El IAM es una enfermedad que está incluida dentro de las enfermedades cardiovasculares, y a su vez forma parte de un síndrome coronario agudo. Podemos definir cada proceso como:

- **Enfermedades cardiovasculares:** “conjunto de trastornos del corazón y de los vasos sanguíneos”²⁴.
Las enfermedades cardiovasculares según la OMS²⁴ se clasifican en hipertensión arterial, cardiopatía coronaria (IAM), enfermedad cerebrovascular, enfermedad vascular periférica, insuficiencia cardíaca, cardiopatía reumática, cardiopatía congénita y miocardiopatía.
- El **síndrome Coronario Agudo “SCA”** es un término que engloba un conjunto de síntomas producidos por la isquemia miocárdica aguda²⁵.

La causa de esta obstrucción generalmente es debida a la formación de placas de ateroma (acúmulos de grasa) en las paredes de las arterias coronarias. Aunque pueden producirse por otras causas diferentes a la aterosclerosis como pueden ser malformaciones congénitas de los vasos coronarios, enfermedades coronarias producidas por radiación o puentes de miocardio.

En ocasiones, la placa de ateroma puede romperse y se desencadena la formación de un coágulo de sangre, un trombo en la arteria coronaria, lo que conlleva el taponamiento completo de ésta (trombosis), con o sin obstrucción transitoria previa (angina)^{7,12,25}.

Estas dos situaciones se caracterizan por la presencia de un dolor denominado angina o ángor de pecho. Se trata de un dolor retroesternal de carácter opresivo e intenso que puede irradiarse a diferentes zonas del cuerpo como puede ser el brazo u hombro izquierdo²⁵.

La cardiopatía isquémica puede presentar cuatro cuadros en función del grado de obstrucción coronaria producida por las placas de ateroma: angina estable, angina inestable, IAMSEST e IAMCEST. De menor a mayor gravedad se ordenan en^{1,4,26}:

- **La angina estable crónica.** Cuando la placa de ateroma alcanza un tamaño considerable produce disminución del aporte de oxígeno. Esta hipoxia conlleva una vasoconstricción coronaria y en situaciones de ejercicio físico se pueden producen vasoconstricciones anormales, generando una isquemia miocárdica (aumento de la demanda de flujo coronario y por tanto de O₂, mientras la oferta se ve disminuida por una reducción del flujo). El resultado de este proceso es la aparición de la clínica de angina. Esta sintomatología desaparece con la restauración de las necesidades y aporte de oxígeno mediante el cese de la

actividad (física o emocional) que aumentó las necesidades, o con un aumento del aporte mediante la vasodilatación coronaria.

- Los **síndromes coronarios agudos** también son debidos a la isquemia producida por la disminución de aporte de oxígeno, pero en situación de reposo. Se produce tras la ruptura de la placa de ateroma, lo que expone el vaso al torrente sanguíneo, produciendo la activación plaquetaria. Se genera así un coágulo plaquetario que activa la cascada de la coagulación hasta la conversión del fibrinógeno en fibrina, dando lugar al trombo final.

En esta categoría se agrupan la angina inestable y el IAM:

- La **angina inestable** es generalmente la consecuencia de una trombosis coronaria parcial. El dolor aparece en reposo.
- El **IAM** puede dividirse en dos tipos en función del trazado electrocardiográfico que presente ^{1,4,7,12,25,27}:

- **Infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST)**. Se trata de un paciente con dolor torácico agudo sin elevación persistente del segmento ST.

Consiste en una necrosis de áreas parcheadas en un mismo territorio, como consecuencia de la fragmentación de un trombo inicial que produce embolizaciones distales.

El ECG en estos pacientes puede detectar: elevación transitoria del segmento ST, depresión del segmento ST (permanente o transitoria), inversión o aplanamiento de ondas T, o en su defecto un ECG normal.

Por lo general el SCASEST evoluciona frecuentemente a infarto no Q o a angina inestable y en escasas ocasiones a infarto Q.

- **Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IACSEST)**. Son pacientes con dolor torácico agudo con elevación > 20 min del segmento ST. Consiste en una oclusión coronaria total, de forma aguda y persistente.

El SCACEST evoluciona a infarto Q o transmural. Es una lesión grave que afecta por completo al grosor de la pared ventricular. Por lo que la elevación del segmento ST constituye un signo de alarma inmediata.

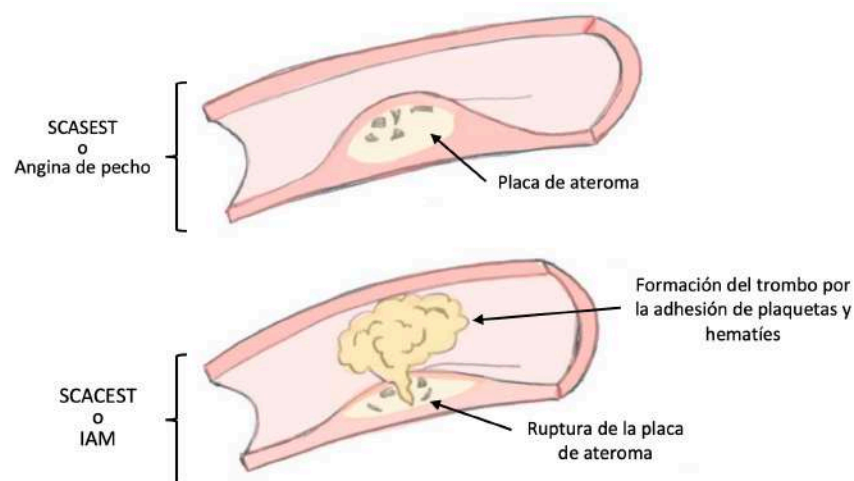


Figura 19. Placa de ateroma. Trombo o coágulo formado tras la ruptura de la placa de ateroma y la adhesión de plaquetas y hematíes. Elaboración propia

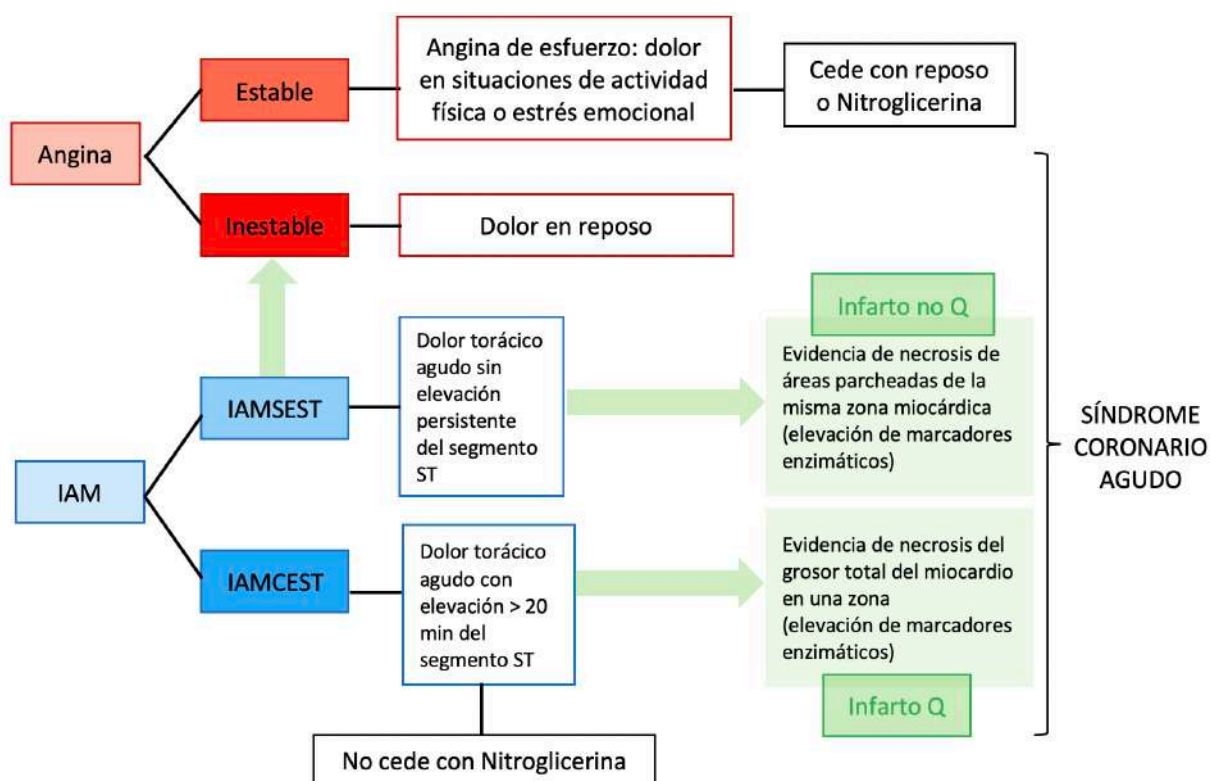


Figura 20. Clasificación de la cardiopatía isquémica. Elaboración propia.

4.3.2. Fases del infarto: isquemia, lesión necrosis (o grados de lesión)

En todo este transcurso desde la falta de riego hasta la obstrucción del vaso, tienen lugar las siguientes fases ordenadas de menor a mayor gravedad: **isquemia, lesión y necrosis del músculo cardíaco** ^{6,12}.

- La *isquemia* es un daño isquémico leve y reversible.
- La *lesión*, es una isquemia severa pero todavía reversible.
- La *necrosis* supone una alteración isquémica prolongada y severa que lo hace irreversible.

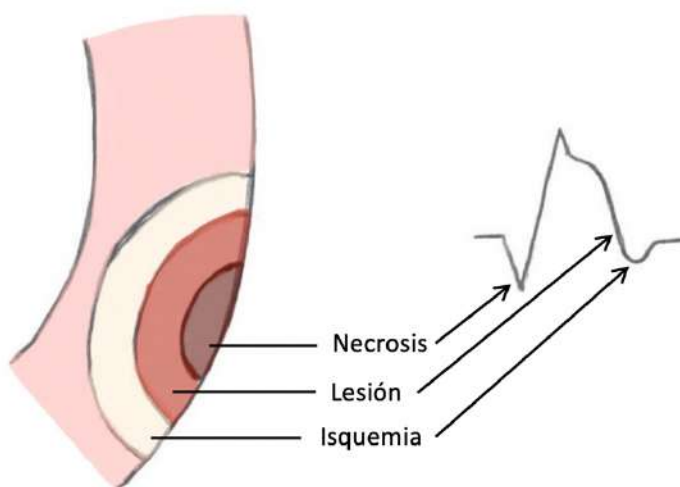


Figura 21. Isquemia, lesión y necrosis. Elaboración propia.

Además de la fase de daño isquémico, debemos tener en cuenta para valorar el tipo de isquemia en qué parte anatómica del corazón se localiza, si en el subendocardio o el subepicardio.

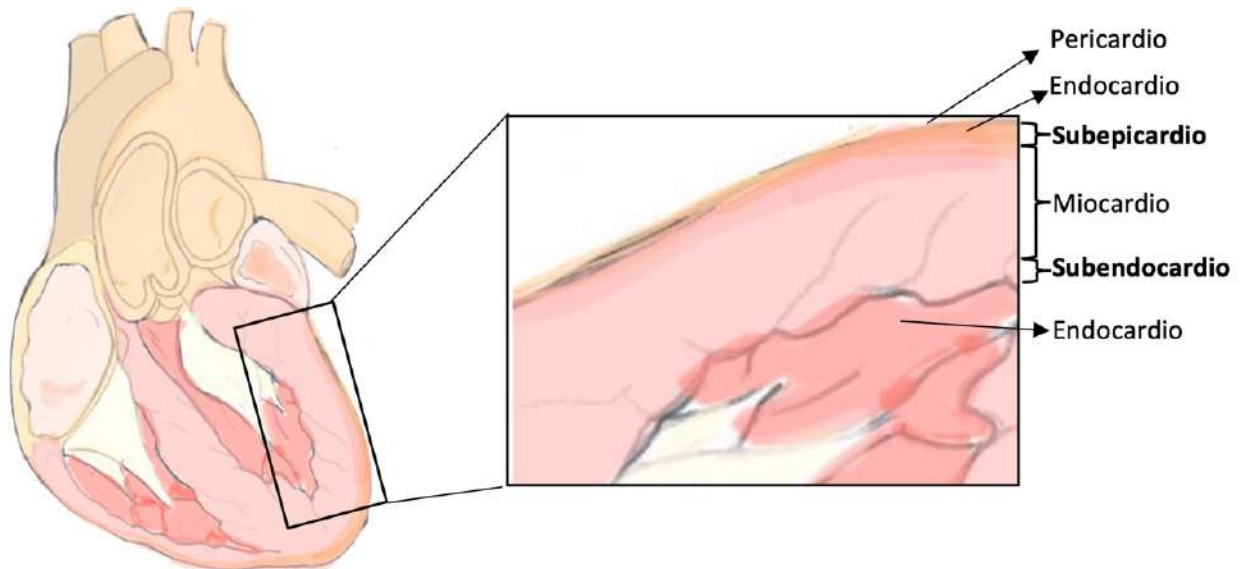


Figura 22. Subendocardio y subepicardio. Elaboración propia.

En estas dos zonas, los potenciales de acción son diferentes. El subendocardio se despolariza antes al ser donde terminan las ramificaciones de las fibras de Purkinje, y es una zona más isquémica ya que su potencial de acción es más prolongado y termina más tarde que el potencial de acción subepicardio. Lo que convierte al subendocardio en la zona más isquémica ⁶.

Por ello, podemos diferenciar dos tipos de infarto en función del área y la gravedad de la afectación:

- Infarto subendocárdico, no transmural o infarto no Q.
- Infarto transmural o infarto Q, en el que existe necrosis y aparece la onda Q patológica.

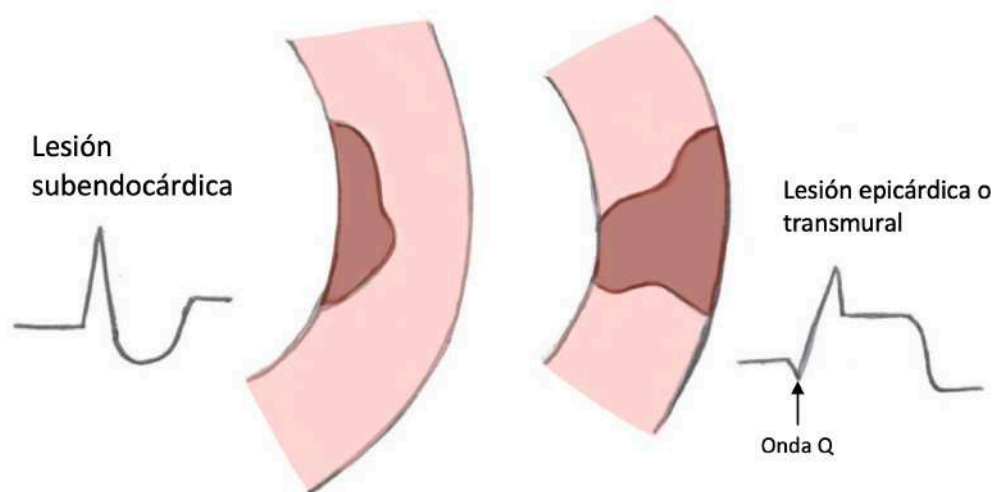


Figura 23. IAM con o sin onda Q. Elaboración propia

4.3.3. Criterios diagnósticos

Los criterios diagnósticos utilizados son tres: **características clínicas, electrocardiograma** (en los primeros 10 minutos) **y biomarcadores séricos** o enzimas cardíacas (preferentemente las troponinas).

Generalmente, el dolor torácico es el punto de partida por el cual se comienza el proceso de diagnóstico del IAM, seguido por la realización de un electrocardiograma. Posteriormente, gracias al análisis de los biomarcadores se llega al diagnóstico definitivo de daño miocárdico propio del Infarto Agudo de Miocardio ^{7,25,28}.

4.3.3.1. Características clínicas

Historia clínica: los factores de riesgo que se relacionan con esta patología son: sexo masculino, edad avanzada >70 años, antecedentes de diabetes, hipertensión, hábito de tabaquismo y antecedentes familiares de cardiopatía isquémica y aterosclerosis en zonas no coronarias ^{25,28}.

Manifestaciones clínicas

El síntoma predominante en el infarto agudo de miocardio es el **dolor torácico $\geq 20\text{min}$** que no cede con nitroglicerina.

Este dolor se describe como opresivo, en la zona del tórax por encima del diafragma que genera una sensación de “quemazón” o dificultad para respirar. Puede irradiar al hombro izquierdo, brazo, cuello o mandíbula. En el SCACEST, frecuentemente es persistente, pero cabe la posibilidad de que sea intermitente.

El dolor puede comenzar al realizar ejercicio físico o ser desencadenado por un estrés psicológico. Pero en síndromes agudos, suele desencadenarse sin un factor previo.

Puede haber dolores atípicos o infartos silentes ^{7,28,29}.

A su vez, puede ir acompañado de otra sintomatología como: disnea súbita, fatiga, síncope o parada cardiorrespiratoria recuperada.

En pacientes mayores de 75 años, mujeres, diabéticos, con deterioro cognitivo o insuficiencia renal crónica, esta patología se puede presentar con una sintomatología atípica ^{28,29}.

Cuadro típico de angina:

- Dolor torácico $\geq 20\text{min}$ que no cede con nitroglicerina
- Centro del tórax
- Opresivo
- Puede irradiar a hombro y brazo izquierdos, cuello o mandíbula
- Persistente (SCACEST)
- Desencadenado sin un factor previo (SCACEST)
- Disnea súbita
- Mareo/ síncope

4.3.3.2. Electrocardiograma

Se debe realizar un **ECG de 12 derivaciones** a los pacientes que presenten dolor torácico que incite a sospechar de un SCA en el primer contacto con el sistema sanitario, antes de los **10 primeros minutos**.

Cuando existe una elevación del segmento ST persistente (>20min) se comienza a sospechar de un caso de SCACEST.

Las claves para el diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio con la lectura del electrocardiograma son ²⁸:

- **Elevación de ST mantenida** tras la administración de NTG sublingual en uno de los dos datos siguientes:
 - ST ≥ 2 mm en hombres o ST $\geq 1,5$ mm en mujeres en las derivaciones V2 y V3
 - Elevación ST en el resto de las derivaciones ≥ 1 mm
- **Bloqueo de rama izquierda (BCRIHH)** puede enmascarar un IAM, ya que deja imágenes permanentes de elevación del ST. Los criterios para la detección del BRI completo son los siguientes⁶:
 - QRS > 0,12s
 - V1 con morfología rS o QS
 - R ancha sin onda q en V6



Figura 24. Criterios del BRI completo

- En caso de IAM inferior se indica realizar:
 - Derivaciones derechas V3R-V4R para descartar el diagnóstico de infarto de ventrículo derecho, si el segmento ST ≥ 0.5 mm.
 - Si existe descenso de ST en V1-V3, se debe realizar las derivaciones posteriores V7-V9 para detectar infarto posterior con el segmento ST ≥ 0.5 mm.
- En situaciones en las que persiste la clínica, pero el ECG no muestre elevación del ST, se debe repetir cada 5-10 minutos, o vigilar la aparición de cambios en el monitor ²⁹.

“En todo paciente adulto que se presente con dolor torácico típico, disnea súbita, mareo/síncope o PCR debe sospecharse SCA, se realizará ECG en menos de 10 minutos” ²⁹

El diagnóstico mediante ECG puede ser dificultoso en situaciones patológicas como el bloqueo de rama derecha o izquierdo, marcapasos ventricular, pacientes sin ECG diagnóstico, infarto de miocardio posterior aislado u obstrucción del tronco común ³⁰.

4.3.3.3. Biomarcadores séricos

Tras realizar el ECG y sospechar de la posibilidad de que se trate de un SCACEST, el siguiente paso es evaluar los marcadores de daño miocárdico.

En la práctica diaria tenemos tres más utilizados: Creatin cinasa “CK,CPK”, Mioglobina y Troponinas cardíacas”. Preferiblemente se eligen las **troponinas cardíacas**, ya que poseen una alta sensibilidad y especificidad para la necrosis miocárdica.

Los biomarcadores séricos tienen una limitación y es que pueden verse incrementadas a su vez cuando hay daño miocárdico no coronario, sea de origen cardiovascular o no cardiovascular.

Las troponinas cardíacas aumentan rápidamente tras presentarse la sintomatología y permanecen elevadas durante varios días. Que éstas se sitúen por encima del percentil 99 de humanos sanos, nos indica Infarto de Miocardio.

La Sociedad Europea de Cardiología, tras la determinación de troponinas, recomienda realizar dos determinaciones de troponinas con 3 horas de separación.

Tras analizar el nivel de troponinas en sangre, el paciente puede ser clasificado como IAM con o sin elevación de ST cuando el resultado es positivo, o como angina inestable cuando las troponinas son normales, pero existe dolor torácico característico ^{25,28}.

4.3.4. Tratamiento

4.3.4.1. Medidas generales

Es de gran importancia el tratamiento inicial del dolor, la disnea y la ansiedad ³⁰.

- El **dolor** Es importante tratarlo ya que estimula la activación simpática que activa la vasoconstricción, aumentando así el trabajo del corazón.
Se trata con *Nitroglicerina SV o IV* (excepto si TAS < 90 mmHg, FC < 50 lpm, IAM de VD o inhibidores de fosfodiesterasa (como el *Sildenafil-Viagra*) en las últimas 48h).
Si el dolor persiste, se tratará con analgésicos opiáceo (generalmente con *morfina*, aunque puede disminuir la absorción de antiagregantes plaquetarios)²⁹:
 - *Nitroglicerina SL o IV* salvo en casos en los que la TAS <90mmHG, Fc<50lpm o se haya usado inhibidores de fosfodiesterasa en los últimos dos días.
 - *Cloruro mórfico 2-5 mg IV o SC*. Pudiendo repetirse la dosis cada 5 min hasta un máximo de 20 mg (vigilar TAS < 90 mmHg).
 - *Fentanilo 50-100 mcg IV (1mcg/kg)*. Repetir ½ dosis cada 5 min hasta máximo de 3mcg/kg
 - *Meperidina (Dolantina) 30 mg IV* administrados lentamente.
- En cuanto a la **disnea**, se indica la oxigenoterapia en pacientes con una saturación arterial <90%. Está demostrado que la hiperoxia puede perjudicar a los pacientes con IAM.
- La **ansiedad** frecuentemente se trata con tranquilizantes suaves como los benzodiacepinas.

Otra medicación general a emplear será el tratamiento con:

- *AAS 250 mg VO o 500 mg de Inyesprin IV* (salvo en casos de toma crónica o alergia que se administrará *Trifusal* en el hospital)
- Antieméticos IV en caso de presentar náuseas (*Metroclopramida = Primperán*)

Otras medidas a tener en cuenta es el reposo en decúbito supino con ligera incorporación, la monitorización continua de TA, SatO₂ y ECG. Una vía periférica con suero fisiológico de mantenimiento, administración de O₂ si SatO₂<90% y tener cerca del paciente un desfibrilador preparado

En las medidas generales se tratarán situaciones de complicación como: hipertensión arterial, hipotensión arterial, insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, taquicardia ventricular con pulso ²⁹:

- **HTA** (TA >160/100) se utilizarán *betabloqueantes* orales *Atenolol* 50mg o *Bisoprolol* 2,5mg) excepto en personas asmáticas

Se recomienda:

- En pacientes con EPOC utilizar *Captopril*.
- En bloqueos AV, IC, Hipotensión o bradicardia por debajo de 50 lpm, no utilizar *Nifedipino*.
- **Hipotensión o bradicardia** (<90 mmHg y/o FC<50lpm) utilizar *Atropina* 0,5mg IV cada 5 o 10 minutos hasta un máximo de 3mg. Además, se recomienda la administración de suero fisiológico 250ml/15 minutos si no hay presencia de IC.
- **Insuficiencia cardíaca (IC)** proporcionar oxígeno si la saturación está por debajo del 90%. Administración endovenosa de: *Furosemida*, *Nitroglicerina* 10-200µg/kg/min (si TAS>90mmHg), *Dobutamina* 2-20µg/kg/min (si TAS>90mmHg y no presencia hipovolemia).
- **Fibrilación auricular** con FC > 120lpm emplear *betabloqueantes* (*Atenolol* 50mg VO o 5mg IV) o *Amiodarona* IV 300mg administrados en 20 minutos.
- **Taquicardia ventricular con pulso** emplear *betabloqueantes* (*Atenolol* 5mg IV) o *Amiodarona* IV 300mg administrados en 20 minutos.

En caso de parada cardio-respiratoria (PCR) se realizarán las técnicas de reanimación básica y avanzada.

4.3.4.2. Tratamiento del infarto agudo de miocardio.

El tratamiento de elección para los IAM es la reperusión, la apertura de dicha arteria en el menor tiempo posible. Tras confirmar el diagnóstico, se debe comenzar inmediatamente.

Existen dos formas de realizar la reperusión: intervencionismo coronario primario (ICPp)/angioplastia primaria o fibrinólisis (FL).

El ICP es el método de elección que debe realizarse en el laboratorio de Hemodinámica con un equipo entrenado. Se relaciona con una mayor tasa de efectividad y menor riesgo hemorrágico. La FL por el contrario, tiene la ventaja de poder administrarse en cualquier lugar, pero tiene menor tasa de reperusión y un mayor riesgo hemorrágico. (Máxima efectividad cuando el dolor < 1 h). La ICPp obtiene menores tasas de mortalidad que la fibrinólisis y se realiza más rápidamente. En situaciones en las que la ICPp no es una opción inmediata, la fibrinólisis se puede administrar en ese mismo momento.

La elección de un método de reperusión u otro dependerá del tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico, del tiempo de traslado al Hospital de Navarra y del riesgo isquémico y hemorrágico que tenga el paciente ^{28,29,30}.

Intervencionismo coronario primario o angioplastia primaria

La ICP primaria es el tratamiento de reperusión más recomendado en pacientes cuya sintomatología haya comenzado antes de las 12 horas del diagnóstico y siempre que se pueda realizar rápidamente (<120 min desde el diagnóstico de IAMCEST).

También está indicado en IAMCEST entre 12-48 h si continúan la sintomatología y la elevación de ST, inestabilidad hemodinámica o arritmias graves. Y en caso de shock cardiogénico independientemente del tiempo de evolución, siempre es el tratamiento a seguir.

Está contraindicado en pacientes asintomáticos más de 48h después de haber manifestado los síntomas, en este caso se tratarán como pacientes con oclusión crónica ^{29,30}.

La medicación antitrombótica empleada en caso de realizar la angioplastia primaria es la siguiente: empleo de dos antiagregantes y de un anticoagulante.

Los antiagregantes plaquetarios son AAS 250 mg VO o 500 mg de Inyesprin IV junto con un segundo antiagregante (siempre analizando previamente el riesgo hemorrágico del paciente): Prasugel (60mg), Ticagrelor (180mg) preferentemente, o Copidogrel (600mg) en caso de no disponer de los dos primeros, o que éstos estén contraindicados.

En cuanto a la anticoagulación se realiza mediante heparina sódica (50-70U/Kg IV) exceptuando pacientes anticoagulados que sólo se administrará si su anticoagulación se realiza con Sintrom y presenten un INR <2 ²⁹.

Fibrinólisis

La fibrinólisis (FL) podrá ser útil en IAMCEST de hasta 12 horas de evolución desde el comienzo de los síntomas, siempre y cuando no se pueda garantizar una ICPp en < 120 min. En estos casos, la FL se administrará de forma inmediata (< 10 min) tras el diagnóstico ²⁹.

Tras ser administrada la FL, los pacientes deben ser transportados hasta el centro de ICP. La angioplastia siempre está indicada ³⁰:

- En caso de éxito de la FL, preferiblemente de 2 a 24 horas tras realizar la FL.
- Como opción de rescate en caso de fallo de la FL: “resolución del segmento ST < 50% a los 60-90 min de la administración de fibrinolíticos, o cuando haya inestabilidad hemodinámica o eléctrica”, empeoramiento de la isquemia o de la sintomatología del paciente.

La medicación empleada en la fibrinólisis es la administración del fibrinolítico junto con medicación antitrombótica.

El tratamiento fibrinolítico se realiza mediante *TNK (Metalyse)* que se administra en bolo y la dosis varía en función el peso. En pacientes con menos de 60 kg se administra 6.000U o 30mg, y la dosis se va aumentando en 1000U o 5mg en rangos de 10 kg más de peso hasta un máximo de 10.000U o 50mg en personas > 90kg ²⁹.

La medicación antitrombótica se lleva a cabo con *AAS 250 mg o ½ ampolla de Inyesprin* junto con *Clopidrogel* (≤ 75 años: 300mg; > 75 años: 75 mg) y el anticoagulante: *Enoxaparina* preferentemente o *heparina sódica* en su defecto. Las dosis de estos fármacos son las siguientes ²⁹:

- *Enoxaparina* varía su dosis en función de la edad.
 - < 75 años: bolo IV 30 mg, seguido tras 15 min de una dosis de 1mg/k SC cada 12 h. (Las dos primeras dosis no deben superar los 100 mg)
 - ≥ 75 años: se administra directamente las dosis SC de 0,75 mg/kg cada 12h (las dos primeras dosis máximo de 75 mg)
 - Pacientes con aclaramiento de creatinina < 30 ml/min, no se administra en bolo. Directamente 1mg/k SC cada 24 h.
 - En caso de dudar si existe insuficiencia renal, directamente administrar Heparina sódica.
- *Heparina Sódica*. Bolo de 60 U/kg con máx 4000U, seguido de infusión de 12 U/kg con máximo de 1.000U/h.
Realizar un primer control de APTT (tiempo de trombosis parcial activado) a las 3 horas. El objetivo es mantenerlo en 50-70 s.

4.3.4.3. Tratamientos a largo plazo

Tras tratar médicamente esta patología, los pacientes deben trabajar y esforzarse en conseguir unos cambios en los estilos de vida para controlar los factores de riesgo ³⁰.

- Abandono del tabaco. El tabaco tiene un efecto protombótico y su abandono es una de las medidas más efectivas.
- Dieta. Se recomienda mantener una dieta mediterránea con un máximo de 10% del total de la ingesta calórica en grasas saturadas que son sustituidos por poliinsaturados, minimizar a su vez el consumo de grasas trans. Disminuir la sal < 5 g al día y consumir diariamente 30-45 g de fibra y al menos 200g de fruta y

200 g de vegetales. Se recomienda el consumo de pescados, especialmente los grasos, 1 o 2 veces por semana y 30 g de frutos secos sin sal. Evitar las bebidas edulcoradas.

- Limitar la ingesta de alcohol. Un máximo de 2 copas al día (20 g de alcohol) para los hombres, y 1 copa para las mujeres.
- Controlar el peso y reducir la grasa abdominal que es altamente perjudicial.
- Ejercicio físico como rehabilitación cardíaca que juega un importante papel en la disminución de la mortalidad.
- Reanudar las actividades y la vida laboral supone un importante indicador de recuperación.
- La actividad sexual debe ajustarse a las capacidades físicas y puede restablecerse de forma temprana.
- Faltan estudios sobre realizar viajes en avión, pero debe valorarse la situación clínica, el tiempo de vuelo, la compañía o ansiedad del paciente.
- Control de la presión arterial ya que la HTA es un factor de riesgo. Ese aspecto se verá beneficiado con anteriores medidas como la disminución de sal en comidas, el aumento de actividad física o la pérdida de peso. Pueden utilizarse fármacos con un objetivo de alcanzar PA < 120-140mmHg.

4.4. ECG e IAM

4.4.1. Electrocardiograma en el infarto agudo de miocardio

El ECG nos permite visualizar las fases de isquemia, lesión y necrosis de la cardiopatía isquémica ^{1,6,7,12,14}.

1.La **isquemia** se debe a una alteración de la concentración del potasio intracelular que conlleva una prolongación del potencial de acción y en consecuencia una repolarización más larga. En el ECG se traduce con una alteración de la onda T que será diferente en función de la región afectada:

- **Isquemia subendocárdica.** Muestra **ondas T picudas y simétricas** que por sí solas no debe considerarse como sugestión de cardiopatía isquémica ya que aparecen como imagen fugaz en la fase hiperaguda de oclusión.
Esta imagen también puede aparecer en situación de hiperpotasemia, accidentes cerebrovasculares o vagotonía.
- **Isquemia subepicárdica.** Muestra un ECG con **ondas T planas o negativas**. Aparece en síndromes coronarios agudos como la angina inestable, infarto no transmural, o en la cardiopatía isquémica crónica estable.

2.La **lesión** disminuye el voltaje del potencial de acción provocando una fase 0 o de ascenso más lento con menor amplitud. Esto se traduce en el ECG con alteraciones en el segmento ST.

Una **alteración del segmento ST** se considera **significativa** cuando: la elevación o el descenso ± 0.1 mV (1mm) con respecto a la línea de base marcada por el segmento PR.

- **Lesión subendocárdica.** Se traduce con un **descenso del segmento ST**.

Aparece en la angina de pecho o de esfuerzo, angina inestable o en infarto no Q (subendocárdico). Deben descartarse con la disminución del segmento ST la hipertrofia ventricular izquierda o los bloqueos de rama.

- **Lesión subepicárdica.** Muestra un ECG con **elevación del segmento ST**.

Es de gran importancia ya que ocurre en la isquemia severa transmural y es una característica de fase aguda del infarto de miocardio. También, pueden aparecer en angina variante o de Prinzmetal y en aneurismas ventricular izquierdo postinfarto de miocardio, en pericarditis, alteraciones de repolarización, síndrome de Brugada o hiperpotasemia.

3.La **necrosis** es el cese irreversible de la actividad eléctrica de la parte el ventrículo afectada a causa de una falta de riego prolongada y permanente. Aparecen ondas Q patológicas en el ECG.

Recordemos los criterios de onda Q patológica: onda Q que supera el 25% de la amplitud de la onda R que le sucede o una duración > 0.04 s en más de una derivación de la misma cara.

La necrosis comienza en el subendocardio a los 15-20 min de producirse la obstrucción y avanza en dirección transmural durante 4-6 horas siguientes.



Figura 25. (A1) Isquemia subendocárdica, (A2) isquemia subepicárdica; (B1) Lesión subendocárdica, (B2) Lesión subepicárdica; (C) Necrosis miocárdica, onda Q¹².

4.4.2. Secuencia de evolución del IAM en el ECG

La secuencia de evolución del infarto nos suele proporcionar el siguiente orden de cambios electrocardiográficos: isquemia subendocárdica – lesión subepicárdica – necrosis – isquemia subepicárdica ⁶.

Por lo tanto, el ECG en función del tiempo de evolución, nos puede dar tres imágenes diferentes que son clave en el diagnóstico:

1.Isquemia subendocárdica. Se trata de una aparición fugaz de ondas T picudas, por lo que el diagnóstico de infarto en esta fase es difícil.

2.Lesión subepicárdica en derivaciones de la región infartada, aparece elevación del segmento ST. Este cambio aparece al comienzo de la sintomatología y puede durar horas o incluso días. Tras las 24-48 h el segmento puede ir normalizándose.

A la vez que la lesión subendocárdica, puede aparecer depresión del ST en derivaciones no infartadas que se denominan *depresiones recíprocas del segmento ST*. Cuando coexisten ambas lesiones (subendocárdica y subepicárdica), debe primar la subepicárdica.

3.Necrosis aparece a partir de las 3-4 horas. El ECG muestra ondas Q patológicas, que representan un daño irreversible del área infartada. Estas pueden desaparecer

raramente con los años, con frecuencia es una alteración que persiste en el ECG del paciente de por vida y es un signo de infarto miocárdico antiguo.

El ECG a su vez, puede mostrarnos otros cambios:

- La **isquemia subepicárdica** puede aparecer tras las 24-48 horas, cuando la elevación del segmento ST de la lesión subepicárdica se está normalizando. Por lo tanto, podemos ver descensos de la onda T que coexistan con ondas Q y que pueden desaparecer a lo largo del tiempo.
- En los *infartos no Q* o **infartos subendocárdicos**, es decir, en *necrosis no transmurales*, la primera lesión subendocárdica (descenso de ST) es persistente y no aparecen ondas Q.
- En la **angina de pecho**, la *lesión subendocárdica* (descenso de ST) dura aproximadamente 20 minutos.
- La presencia de **bloqueos de rama izquierda** puede dificultar el diagnóstico del infarto agudo de miocardio (especialmente si se produce en la cara anterior) ya que deja imágenes crónicas de elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas. Con lo cual, en estas situaciones, el ECG tiene un escaso valor diagnóstico de IAM.

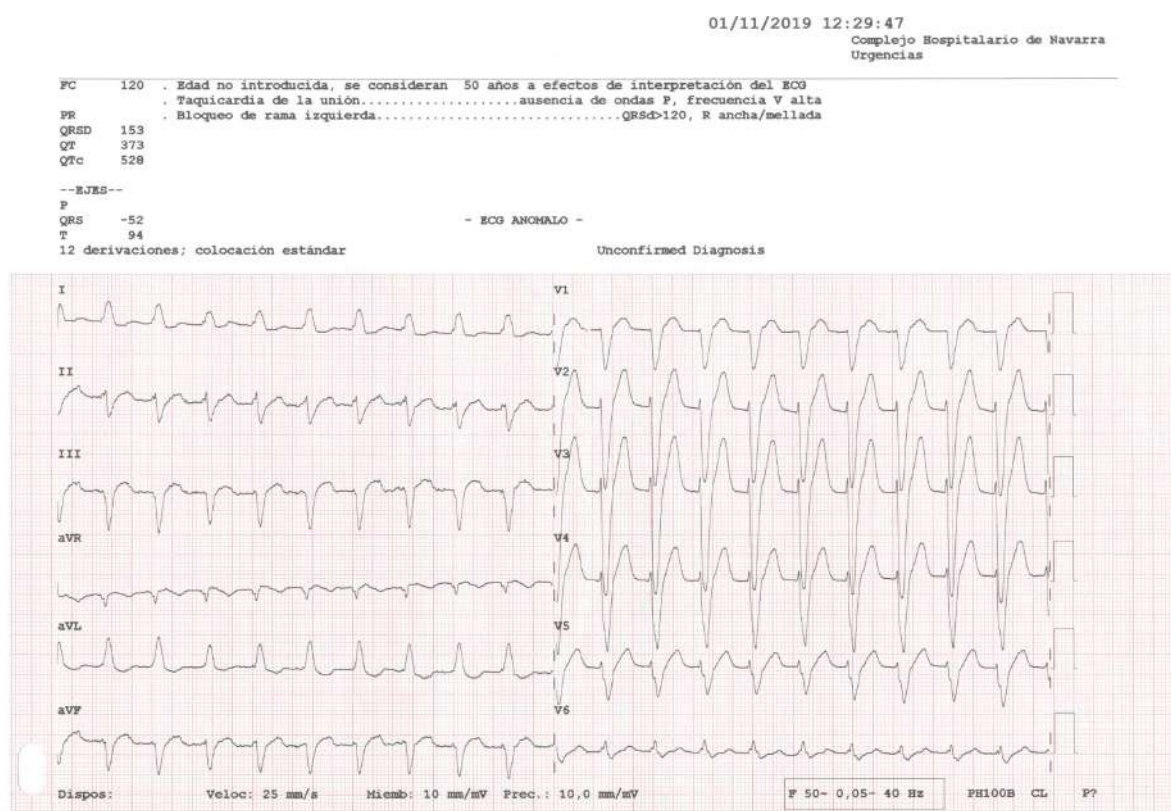


Figura 26. Bloqueo de rama izquierda (BRIHH)

4.4.3. Localización del infarto de miocardio

Resumiendo la anatomía de la circulación coronaria que hemos descrito en el apartado de anatomofisiología cardíaca, las arterias que irrigan el corazón son las siguientes:

La *arteria coronaria izquierda* se divide en:

- *Arteria circunfleja* que irriga la cara lateral del VI y en ocasiones su parte inferior.
- *Arteria descendente anterior* que irriga el septo y la pared anterior del VI.

La *arteria coronaria derecha* irriga la pared posterior diafragmática del VI y VD.

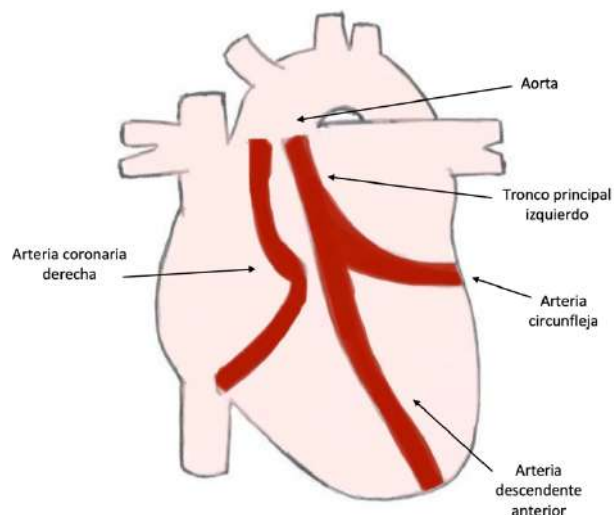


Figura 27. Arterias coronarias. Elaboración propia.

En función de la derivación del electrocardiograma que tengamos alterada, podemos saber qué arteria está obstruida, qué zona del corazón está afectado y, por lo tanto, el tipo de infarto que tenemos.

La isquemia miocárdica de cara anterior causada por la oclusión de la arteria descendente anterior muestra una elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales V1, V2, V3 y V4, y se denomina *infarto anterior del ventrículo izquierdo*. Si sólo están alteradas las derivaciones V1 y V2 se trata de un infarto del tabique interventricular, por lo tanto, *infarto septal*.

INFARTO ANTERIOR

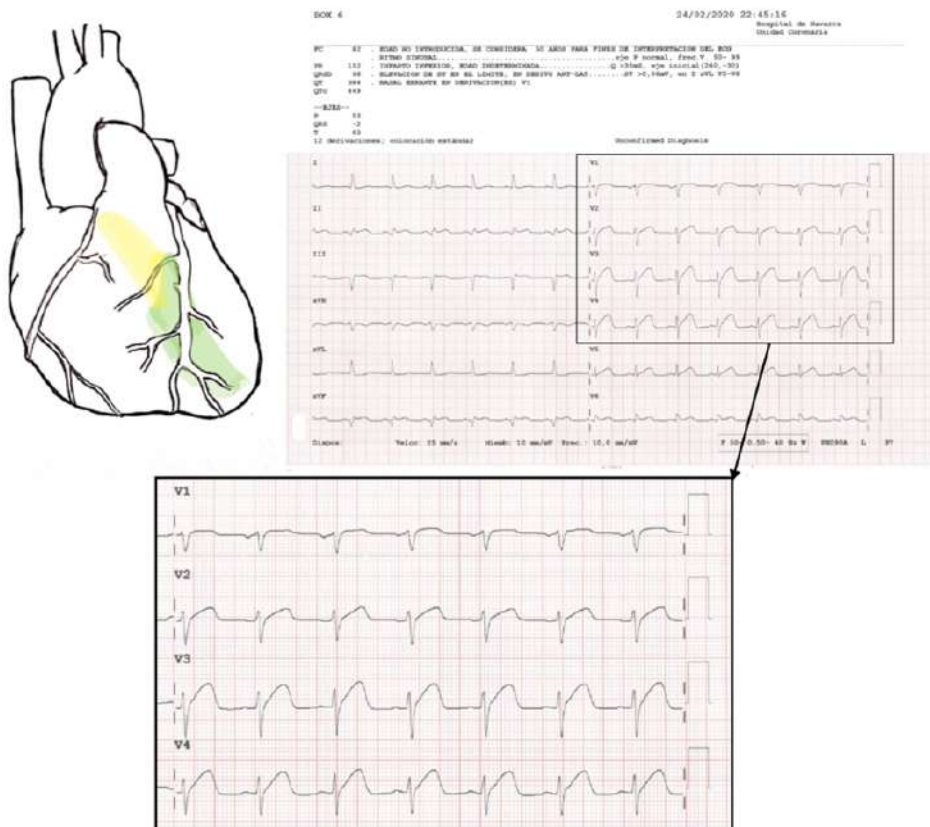


Figura 28. Infarto anterior. Elaboración propia.

La isquemia miocárdica de cara lateral del ventrículo izquierdo, muestran una elevación en las derivaciones V5, V6, I y aVL y se debe a una oclusión de la arteria circunfleja. Se denomina *infarto lateral del ventrículo izquierdo*.

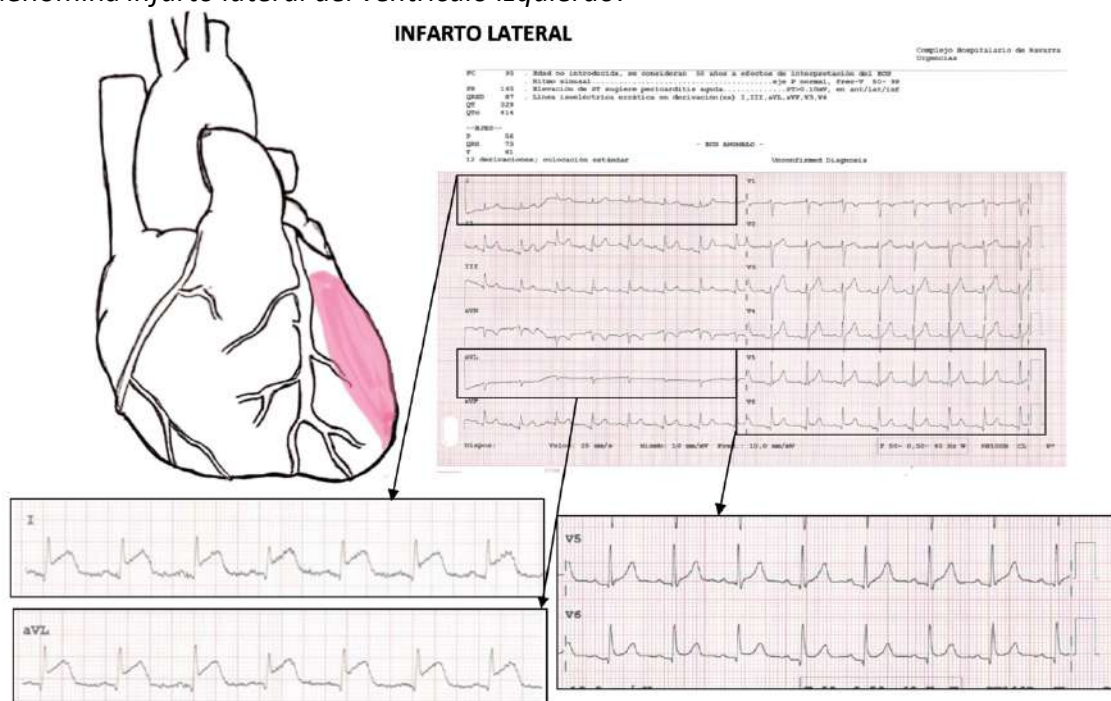


Figura 29. Infarto lateral. Elaboración propia.

La isquemia miocárdica de cara inferior está causada por la oclusión de la arteria coronaria derecha y muestra una elevación del segmento ST en las derivaciones inferiores II, III y aVF, y se denomina *infarto inferior del VI*.

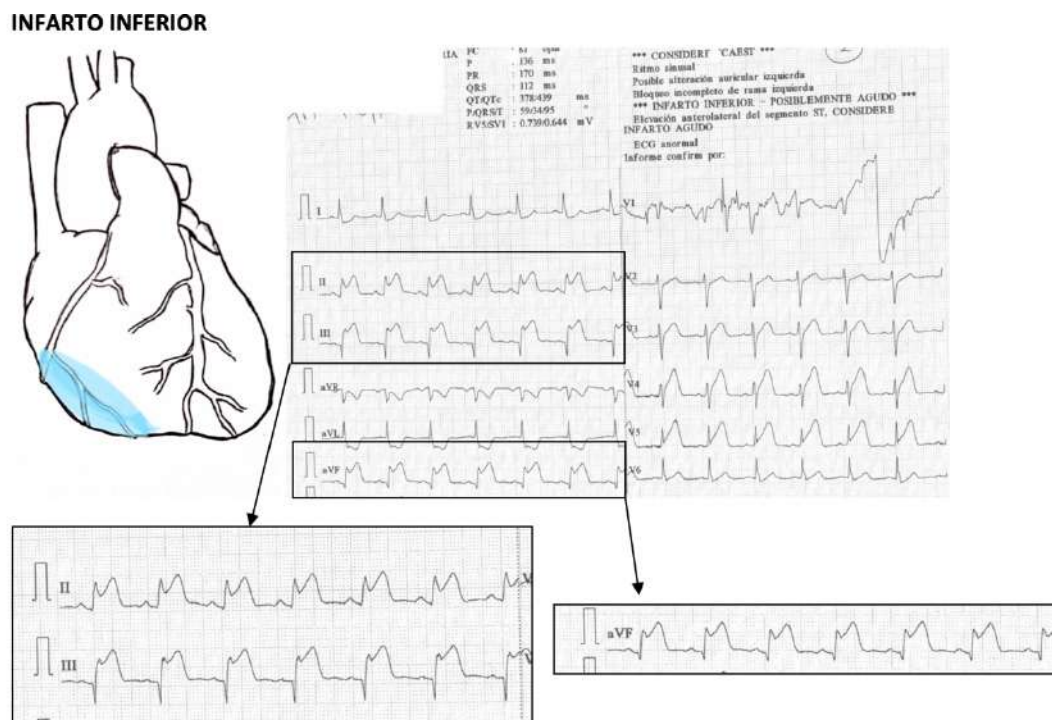


Figura 30. Infarto inferior. Elaboración propia.

En el infarto inferior del VI, es necesario realizar *derivaciones derechas y posteriores* ya que también irriga el VD.

Las derivaciones precordiales derechas (V3R-V4R) recogen la actividad que ocurre a la derecha de V1. La elevación del segmento ST en estas derivaciones reflejan un *infarto de ventrículo derecho* ¹².

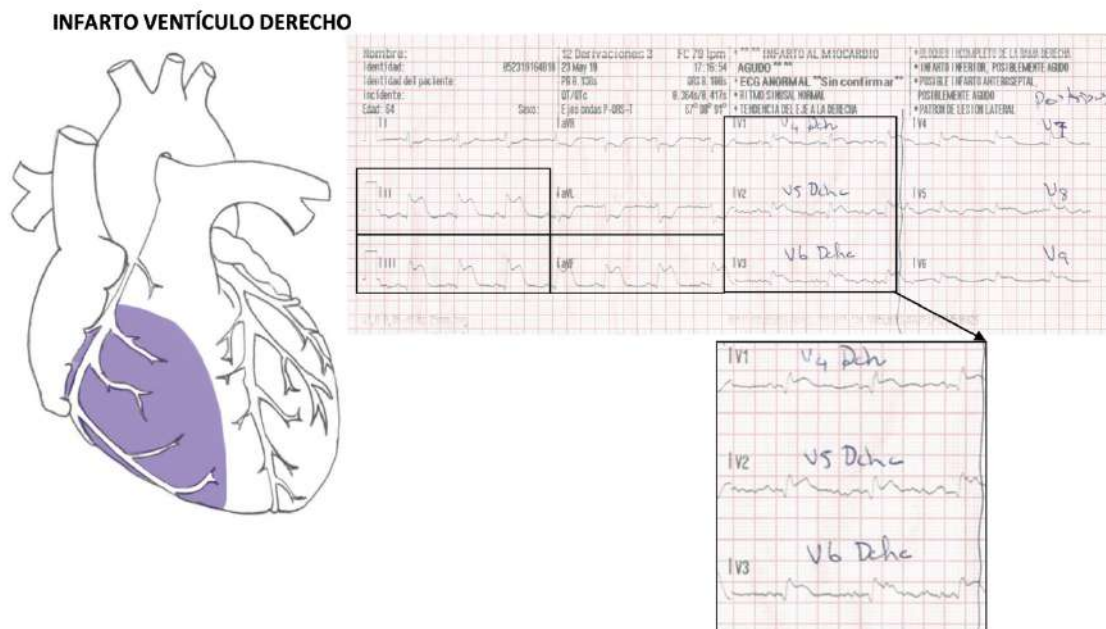


Figura 31. Infarto del ventrículo derecho. Elaboración propia.

En la presencia de signos de necrosis inferior, debe valorarse la presencia de necrosis de la pared posterior. La aparición de R alta y disminución del segmento ST en V1 y V2, es sugestiva de infarto posterior. Para ello debemos valorar su imagen especular en las derivaciones posteriores y comprobar la aparición o no de ondas Q y elevación del ST. Las derivaciones posteriores (V7-V8) recogen la actividad eléctrica que se produce en la cara posterior del VI. Por lo que una elevación del segmento ST en estas derivaciones representa el *infarto de la cara posterior del ventrículo izquierdo* ¹².

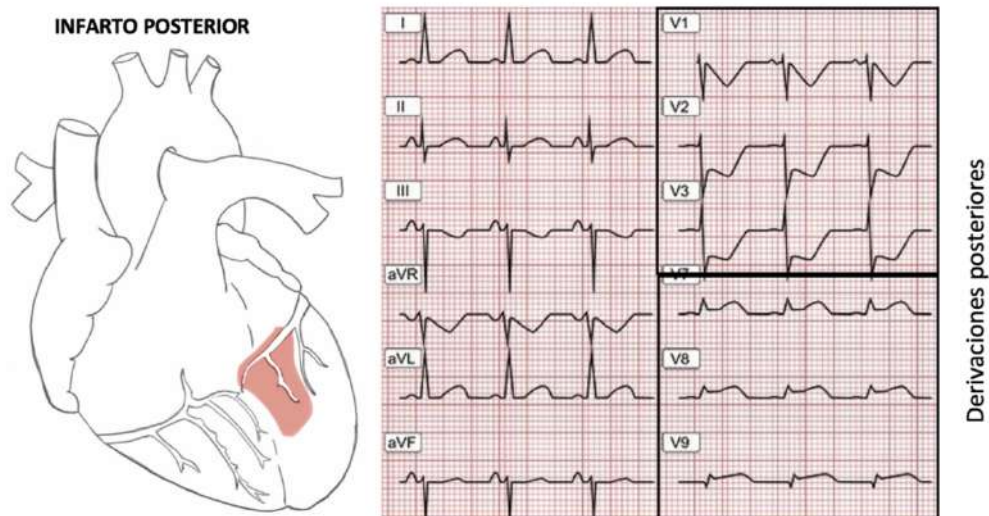
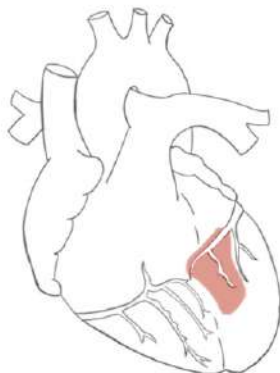
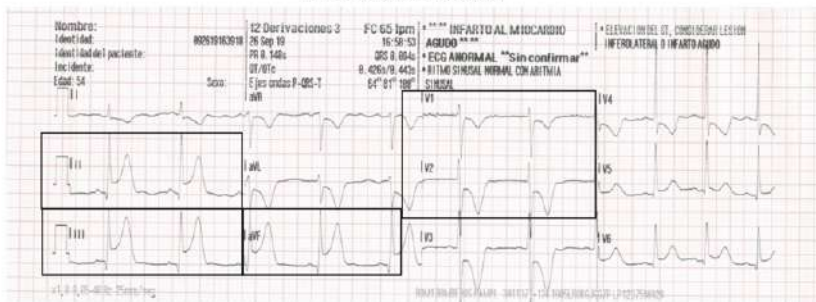


Figura 32. Infarto posterior. Elaboración propia.

INFARTO POSTERIOR



ECG 12 derivaciones



ECG derivaciones derechas y posteriores

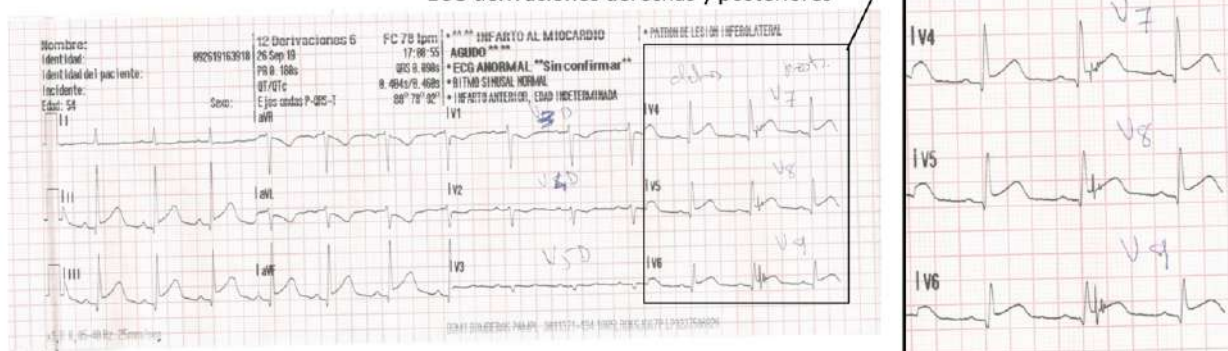


Figura 33. Infarto posterior. Elaboración propia.

INFARTO	Arteria afectada	Zona del corazón irrigada	Derivaciones alteradas	
Anterior del VI	Arteria descendente anterior	Septo Pared anterior VI	V1, V2 (septo) + V3, V4	
Lateral del VI	Arteria circunfleja	Cara lateral VI (En ocasiones pared inferior VI)	I, aVL, V5, V6 ↓ ST en V1 y V2, sugestión de ↑ ST en V7, V8, V9 (imagen espejular)	
Posterior				
Inferior del VI	Arteria coronaria derecha	Pared posterior diafragmática del VI y VD	II, III, aVF	Hacer derivacion DERECHAS POSTERIORES
Ventrículo derecho			II, III, aVF, V4R, V5R, V6R	

Tabla 6. Resumen. Elaboración propia.

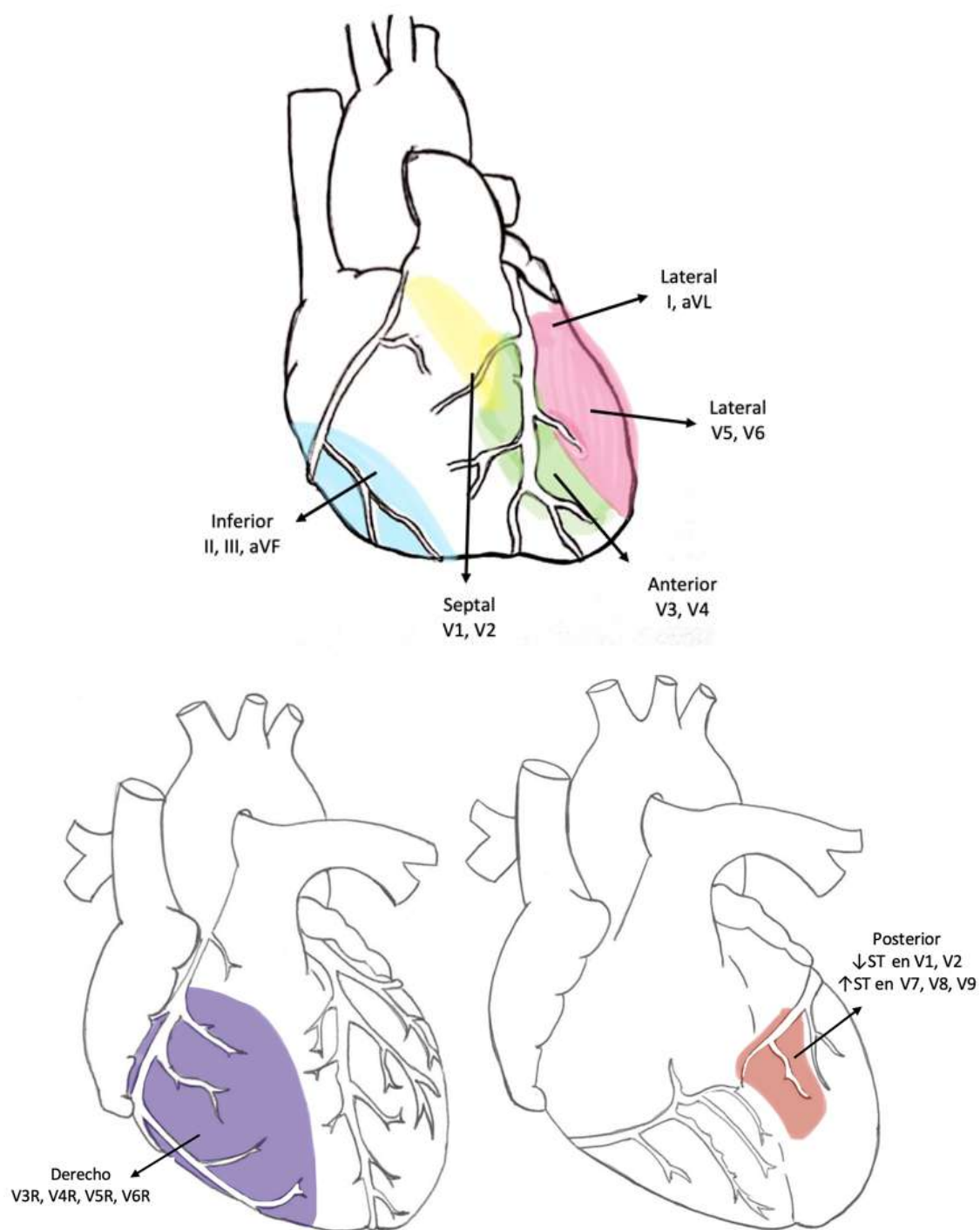


Figura 34. Topografía del infarto de miocardio. Elaboración propia

4.5. Código Infarto

4.5.1. Código infarto Navarra

El “Código Infarto” está definido en el propio protocolo del código infarto de Navarra ²⁹ como: “sistema de activación de urgencias que permite la rápida identificación, notificación y traslado a un centro de referencia especializado en aplicar el tratamiento de reperfusión a los pacientes que presenta síntomas isquémicos y ECG con elevación persistente de ST (IAMEST/SCACEST), de forma segura y en el menor tiempo posible y define la ubicación del paciente para el seguimiento inmediatamente posterior”.

El objetivo principal de este código es “reducir la morbi-mortalidad ocasionada por SCACEST, promoviendo la equidad y calidad de la utilización de recursos sanitarios”.

Los tiempos de actuación recomendados por la Sociedad Europea de Cardiología en 2017 son los siguientes:

	Tiempo objetivo
Tiempo PCM-ECG diagnóstico	≤ 10 min
Tiempo máximo de retraso esperado desde diagnóstico a ICPp para elegir ICPp en lugar de fibrinólisis.	≤ 120 min
Tiempo máximo de diagnóstico SCACEST-paso de guía en pacientes que se presentan en hospitales con ICPp	≤ 60 min
Tiempo máximo PCM-ICPp (paso de guía) en pacientes transferidos	≤ 90 min
Tiempo máximo PCM-inicio de fibrinólisis	≤ 10 min
Tiempo desde inicio de fibrinólisis para evaluar su eficacia	60-90 min
Tiempo desde fibrinólisis a angiografía tras fibrinólisis eficaz	2-24 h.

PCM: Primer contacto médico

Tabla 7. Tiempos recomendados por la Sociedad Europea de Cardiología (2017)

Contiene un algoritmo explicado del procedimiento general de actuación para el código infarto además de procedimientos específicos de gestión en función de qué zona de Navarra y la cercanía a un Hospital se de el suceso.

4.5.2. Procedimiento general

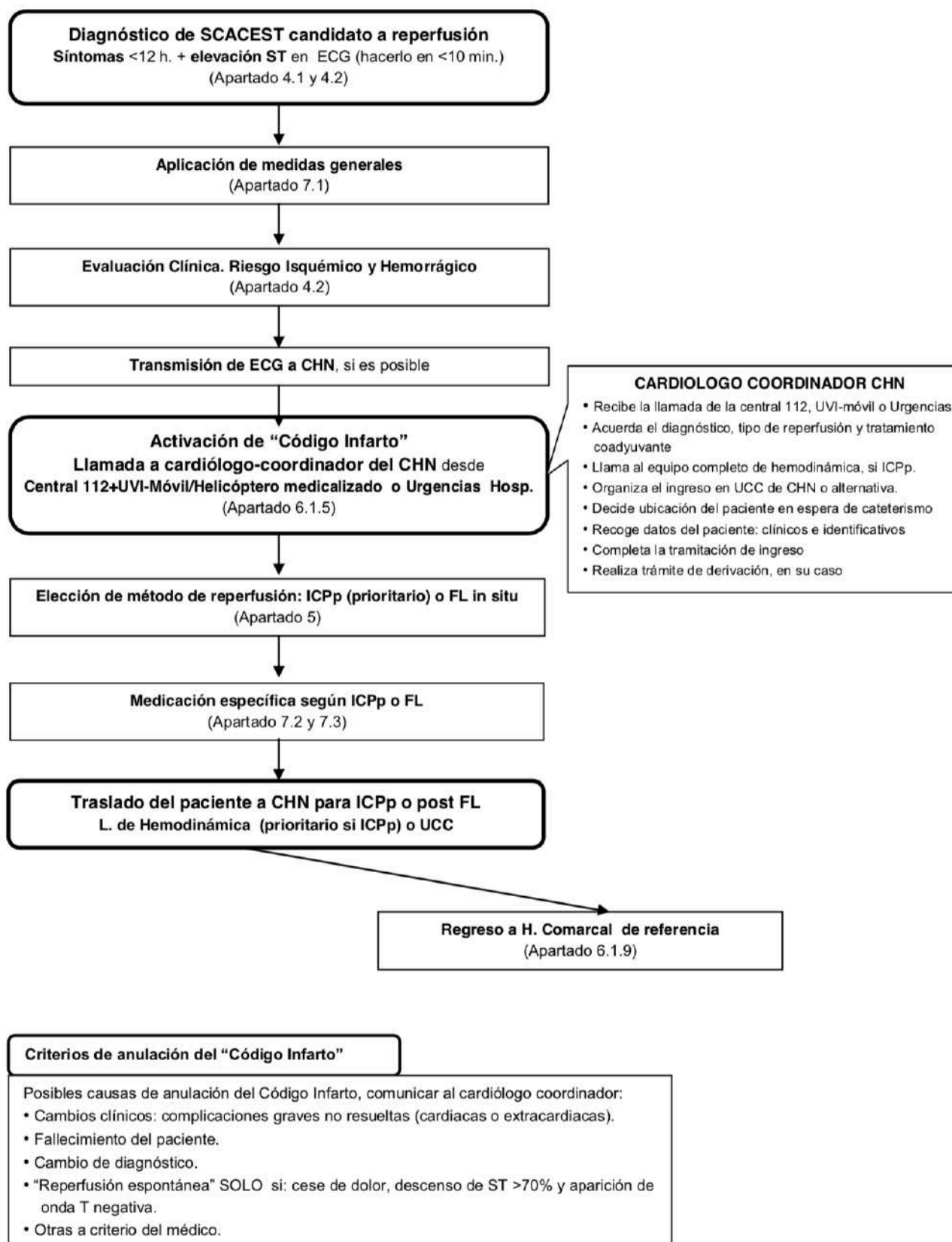


Figura 35. Algoritmo de actuación código infarto, medidas generales ²⁹.

4.5.3. Procedimientos específicos

El **Centro Gestor de emergencias 112** puede recibir llamadas de las siguientes situaciones:

- Aviso desde vía pública, domicilio o Centro de Salud. El **Operador de 112** será el encargado de:
 - Llamar al médico coordinador para la movilización de recursos (Uvi-Móvil o helicóptero medicalizado o ambulancia de SVB)
 - Llamar al cardiólogo-coordinador del CHN para activar el “Código infarto”
 - Tramitar el preingreso o derivación del paciente en la Admisión de Urgencias del CHN.
- Aviso de traslado interhospitalario de pacientes con SCACEST desde H.de Estella y H.de Tudela.
 - El **propio hospital** se encarga de activar el “Código Infarto”.
 - El **médico coordinador** movilizará los recursos de UVI-móvil o helicóptero medicalizado.
 - El **operador del 112** llamará a admisión de Urgencias para tramitar el preingreso.
- Atención a pacientes limitotrofes con otras Comunidades Autónomas.

“Debe sospecharse SCA en todo paciente adulto que se presente con dolor torácico típico, disnea súbita, mareo/síncope o PCR y se realizará ECG en menos de 10 minutos” ²⁹

4.5.3.1. Atención Primaria

(Anexo: Figura 36. Algoritmo: atención de pacientes con sospecha de SCA en Atención Primaria ²⁹)

Los profesionales del Centro de Salud deben estar formados acerca de la valoración de pacientes con sospecha de SCA.

La actuación según dónde se ubique el paciente será la siguiente:

- En el centro de salud se le trasladará a la sala de urgencias junto al médico y enfermera. Se llevarán a cabo las medidas generales.
- En domicilio se realizarán las medidas generales colocando los dispositivos de urgencia al lado del paciente.
- En las consultas telefónicas se derivará la llamada al médico que se encargará de su valoración.

1. Valoración, diagnóstico y aviso 112

- Se prioriza la realización del ECG de 12 derivaciones en los 10 primeros minutos. Además se realizarán las derivaciones derechas (en caso de elevación inferior del ST) y posteriores (si descenso de ST en V1, V2, V3). Anotar siempre la fecha y hora del registro.
- Monitorización cardíaca continua o ECG cada 5-10 min.
- Avisar al centro de Emergencias 112 que movilizará los recursos para traslado.
- No dejar solo nunca al paciente.

2. **Completar la anamnesis y el examen físico** con las constantes del paciente, características del dolor (hora de inicio, duración) y datos del paciente (edad, peso, antecedentes de enfermedades coronarias...)
3. Aplicar **medidas generales** (*explicadas en el apartado de tratamiento de IAM*). En Atención primaria, el orden de estas medidas será el siguiente:
 1. Administración de **AAS 250mg VO O 500 mg de Inyesprin IV**
 2. Reposo en decúbito supino con ligera incorporación
 3. Administración de O₂ si la saturación desciende por debajo de 90%
 4. Manejo del dolor e HTA: administración de **NTG SL 0,4mg/5min** hasta un máximo de 3 dosis u *opiáceos IV*.
 5. *Antieméticos* en presencia de vómitos o náuseas
 6. *Manejo de la ansiedad*.
 7. *Tratamiento de hipotensión y arritmias*.
4. **Recogida por UVI-móvil o el helicóptero medicalizado** (o ambulancia de SVB en caso de no disponer de los otros dos recursos).

4.5.3.2. *Pacientes atendidos en UVI-móvil o Helicóptero medicalizado*

(Anexo: *Figura 37. Algoritmo: pacientes atendidos en UVI-Móvil y Helicóptero medicalizado* ²⁹)

1. **Diagnóstico de SCACEST**: mediante síntomas isquémicos, ECG 12 derivaciones (derechas y posteriores en caso necesario) en los primeros 10 minutos de atención.
2. **Medidas generales** (*explicadas en el apartado de tratamiento de IAM*)
3. **Evaluación del riesgo isquémico y hemorrágico**
5. **Enviar el ECG** al cardiólogo coordinador del CHN
6. **Activar el "Código infarto"**: llamar al cardiólogo coordinador del CHN, elección del método de reperfusión, tramitar el preingreso. Todo desde la Central del 112.
7. **Administración premedicación en caso de ICPp o FL inmediata** (<10 min)
8. **Traslado al CHN**, al destino indicado por el cardiólogo coordinador del CHN. Durante el traslado se mantendrá una comunicación con el mismo, se vigilarán síntomas, ECG y constantes.
 - ICPp irán directamente a la sala de Hemodinámica (avisar 10 min antes de la llegada)
 - Pacientes tratados con FL: realizar ECG cada 30 mins y vigilar signos de reperfusión
9. **Aviso al gestor 112** de la hora de llegada al destino.

4.5.3.3. Pacientes atendidos en Urgencias del CHN

(Anexo: Figura 38. Algoritmo: pacientes atendidos en Urgencias del CHN ²⁹)

El método de reperfusión elegido en este caso siempre será ICPp. Si no fuera posible realizarlo en menos de 2 horas, se valorará la derivación a otro hospital en el que realizar la angioplastia primaria, y como última opción en caso de que ninguna opción anterior sea posible, se realizará fibrinólisis.

1. **Diagóstico de SCACEST:** mediante síntomas isquémicos, ECG 12 derivaciones (derechas y posteriores en caso necesario) en los primeros 10 minutos de atención.
2. **Evaluación clínica y exploración**
3. **Monitorización del paciente** y acompañamiento por médico o enfermero/a vigilando constantes, síntomas y ECG.
4. **Administrar medicación general** (explicado en el apartado de tratamiento de IAM)
5. **Decidir método de reperfusión** junto con el cardiólogo-coordinador del CHN (priorizar la ICPp)
6. **Administrar medicación específica según el método de reperfusión elegido.** (En caso de FL se administrará en los primeros 10 minutos en UCC)
7. **Traslado al paciente a Hemodinámica** para la realización de ICPp (o UCC en caso de no disponer de la sala de Hemodinámica o de que se haya indicado FL).

4.5.3.4. Pacientes atendidos en Urgencias Hospital García Orcoyen de Estella (HGO) y Hospital Reina Sofía de Tudela (HRS)

(Anexo: Figura 39. Algoritmo: pacientes atendidos en Urgencias de H. de Tudela y Estella ²⁹)

1. **Diagnóstico de SCACEST:** mediante síntomas isquémicos, ECG 12 derivaciones (derechas y posteriores en caso necesario) en los primeros 10 minutos de atención.
2. **Evaluación del riesgo isquémico y hemorrágico**
3. **Paciente monitorizado y acompañado** de un médico o enfermero/a
4. **Administrar medicación general** (explicado en el apartado de tratamiento de IAM)
5. **Activar el "Código infarto":** avisar a UCI o al cardiólogo del hospital en el que se encuentre, llamar al cardiólogo coordinador de CHN para la elección del método de reperfusión.
6. **Administración premedicación en caso de ICPp o FL inmediata** (<10min)
7. **Hablar con Central 112:** movilizar recursos para el traslado y tramitar el preingreso si el destino es el CHN.
8. **Envío del ECG al cardiólogo-coordinador de CHN**
9. **Traslado al CHN,** a sala de Hemodinámica o UCC de CHN. Si no fuera posible, derivación a otro hospital con ICP.
Durante el traslado se mantendrá una comunicación con el mismo, se vigilarán síntomas, ECG y constantes.

5. Discusión y conclusiones

La elección de este tema como Trabajo Fin de Grado ha supuesto un reto en la realización de una guía con todos los conocimientos necesarios para un profesional de enfermería en la lectura electrocardiográfica. En este trabajo se ha procedido a la recolección de información aportada por las distintas fuentes, intentando elaborar un documento lo más completo posible para el manejo del IAMCEST por enfermería, que incluya conocimientos acerca de la anatomofisiología cardíaca, el ECG, el IAM, su lectura electrocardiográfica y el Código IAM existente en Navarra. Con el fin de plasmar el funcionamiento y lectura del ECG enfocada a la detección del IAMCEST.

La propuesta de este trabajo es la elaboración del tríptico final que sintetiza toda la información necesaria para el fin anterior a modo de herramienta dirigida a los profesionales de enfermería.

1. Enfermería es un colectivo que está aumentando su autonomía en la práctica clínica. Este progresivo aumento de las responsabilidades de estos profesionales al que se está asistiendo incluye entre ellas la electrocardiografía.
2. Para realizar una correcta lectura electrocardiográfica enfocada a la detección de IAMCEST es imprescindible la formación. Puesto que la información proporcionada en el grado de enfermería en este ámbito es escasa, ésta ha sido una de las motivaciones para la realización de este Trabajo Fin de Grado.
3. Las situaciones en las que se presentan los síndromes isquémicos son inesperadas y abundantes. Y son muchas en las que los enfermeros deben decidir si un ECG es normal o está alterado en un tiempo que debe ser lo más breve posible ya que juega un papel vital en el paciente.
4. Por todo ello, este trabajo se considera una herramienta que beneficiaría tanto a los pacientes cuyo tiempo en estas situaciones es de vital importancia, como a los profesionales sanitarios, proporcionándoles seguridad y aumentando así su autonomía.
5. Esta *Guía y Tríptico* podrían ser implementados en los servicios de atención hospitalaria (principalmente urgencias como puerta principal de entrada de este tipo de pacientes) como en los servicios extrahospitalarios en los que la enfermera trabaja con autonomía y se enfrenta a esta patología tiempo-dependiente.
6. Tras realizar una extensa búsqueda bibliográfica, ha sido escaso el material encontrado para la interpretación y detección de IAMCEST destinado a enfermería que, a su vez, ha sido un material extenso con carencia de guías rápidas con un objetivo claro de detección precoz de SCA. Por lo tanto, esto ha servido como motivación a la hora de realizar este proyecto, además de producir un material diferente al encontrado.
7. En definitiva, la formación es necesaria para poder enfrentarnos día a día al reto de realizar e interpretar un trazado electrocardiográfico y proporcionar los

cuidados y la atención necesaria en el momento justo. Porque el diagnóstico y tratamiento adecuado de forma rápida pueden reducir la mortalidad y mejorar el pronóstico de estos pacientes con patología isquémica.

6. Propuesta

6.1.Introducción

El tiempo transcurrido desde la aparición de los primeros síntomas de isquemia hasta la detección del IAM y tratamiento es primordial para el pronóstico y la calidad de vida de estos pacientes.

Enfermería tiene un gran papel en esta detección precoz y para ello es necesario tener los conocimientos acerca de la realización del ECG y la lectura organizada y clara para la detección de cambios en el segmento ST que intuyan IAMCEST.

Desde mi formación de Grado de Enfermería, destaco la posibilidad de implantar dentro del programa formativo una formación más precisa acerca de ECG E IAM, tanto de su fisiología, factores de riesgo y etiología como de su tratamiento.

La intervención de enfermería [4044] *Cuidados cardíacos: agudos* que ya está contemplada en NIC de la taxonomía NANDA, incluye en sus actividades la monitorización electrocardiográfica para detectar cambios del segmento ST. Para ello enfermería requiere de material para su formación y este es el punto de partida de mi propuesta.

6.2.Objetivos

Elaborar un tríptico que sirva como guía para el personal de enfermería con el fin de adquirir los conocimientos y habilidades en la lectura del ECG para la detección de las alteraciones del segmento ST en el menor tiempo posible.

6.3.Método

Guía básica de lectura del electrocardiograma:

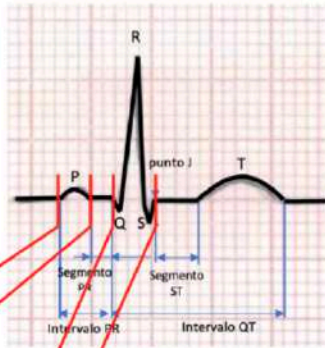
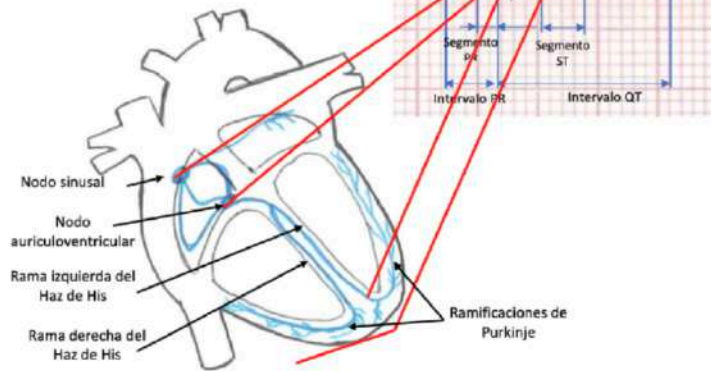
1. Definición, fases y clasificación de IAM, SCACEST, SCASEST.
2. Realización del ECG y colocación de los electrodos para la obtención de las derivaciones bipolares del plano frontal, precordiales, derechas y posteriores del plano horizontal.
3. Irrigación coronaria.
4. Localización del IAM y lectura electrocardiográfica de cada uno de ellos.

6.4.Resultado

El resultado de esta propuesta es el siguiente Tríptico.

ECG

La monitorización ECG debe iniciarse lo antes posible en todos los pacientes con sospecha de IAMCEST

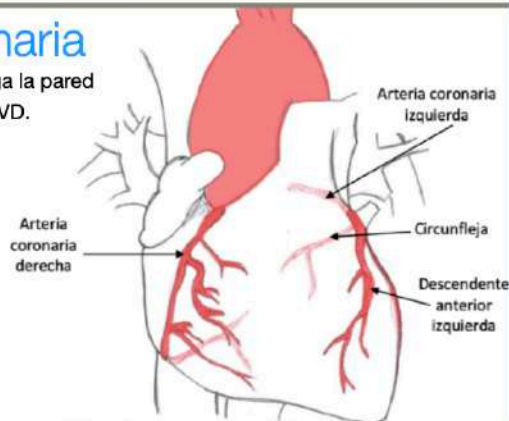


Irrigación coronaria

La **arteria coronaria derecha** irriga la pared posterior diafragmática del VI y VD.

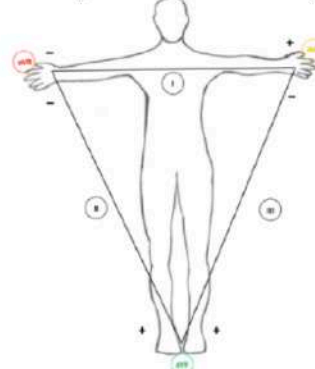
La **arteria coronaria izquierda** se divide en dos grandes vasos:

- **Arteria circunfleja:** irriga el lateral del VI
- **Arteria descendente anterior:** irriga el septo y parte anterior del VI.

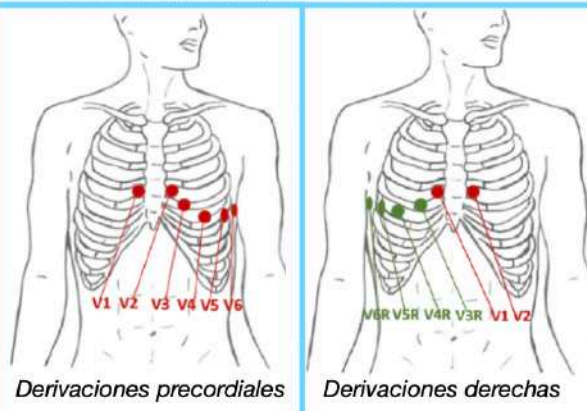


Derivación	Localización
aVR (rojo)	Muñeca derecha
aVL (amarillo)	Muñeca izquierda
aVF (verde)	Tobillo izquierdo
aVL (negro)	Tobillo derecho

Derivaciones monopolares de miembros (plano frontal)

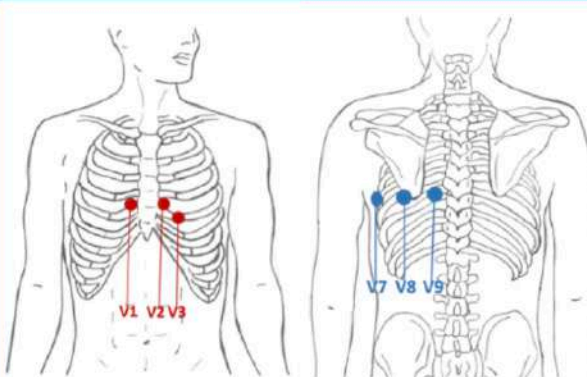


Derivaciones bipolares (plano frontal)



Derivaciones precordiales

Derivaciones derechas



Derivaciones posteriores

Interpretación del ECG para el diagnóstico de IAMCEST



Trabajo Fin de Grado. Grado en Enfermería.

Universidad Pública de Navarra, 2019-2020.

Alumna: **Sheila Valencia Baquedano**

Directora: **Elena Irigaray Osés**

¿Cómo detectar un IAM?

SÍNTOMAS DE ISQUEMIA

- **Dolor torácico** ≥ 20 min, opresivo en el centro del pecho que no cede con nitroglicerina
- Puede irradiarse a hombro y brazo izquierdo, cuello o mandíbula
- Persistente (SCACEST)
- Desencadenado sin un factor previo (SCACEST)
- Disnea súbita
- Mareo/síncope

ECG

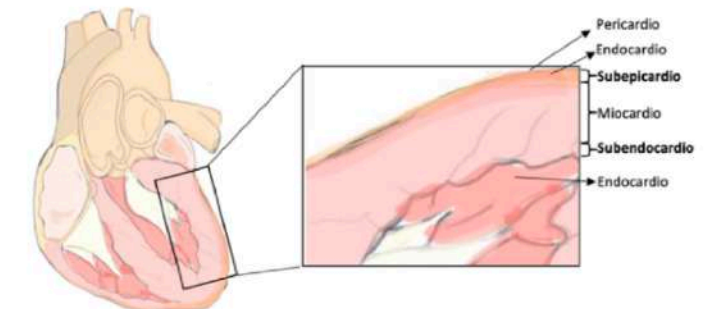
- Cambios significativos en el **segmento ST** o **bloqueos de rama izquierda** de nueva aparición.
- Desarrollo de **ondas Q** patológicas.




Fases del IAM

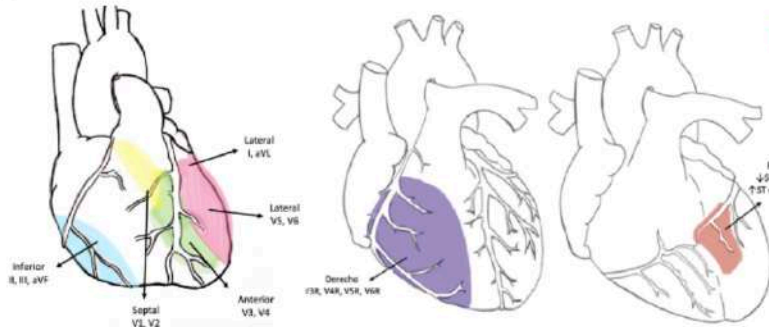
Fase del infarto:

- **Isquemia:** daño isquémico leve y reversible
- **Lesión:** isquemia severa todavía reversible
- **Necrosis:** daño irreversible.

Zona anatómica del corazón dañada: **subendocardio** o **subepicardio**.



ISQUEMIA		LESIÓN		NECROSIS
Subend	Subepi	Subendo	Subepi	Ondas Q patológicas: - >25% de amplitud de R - >0.04s
Onda T picuda	Onda T plana o negativa	Descenso ST	Elevación ST	
Primera aparición fugaz (difícil diagnóstico en esta etapa)		Desde el comienzo de los síntomas hasta horas o días. Fase de diagnóstico		A partir de 3-4 horas.
				



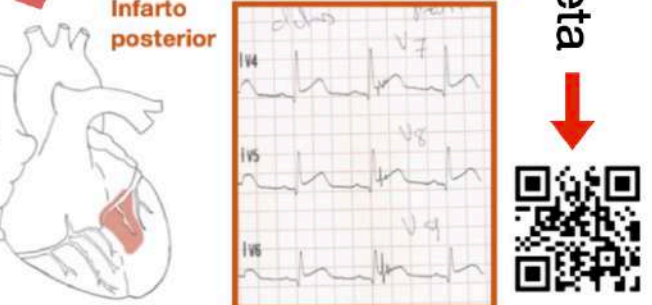
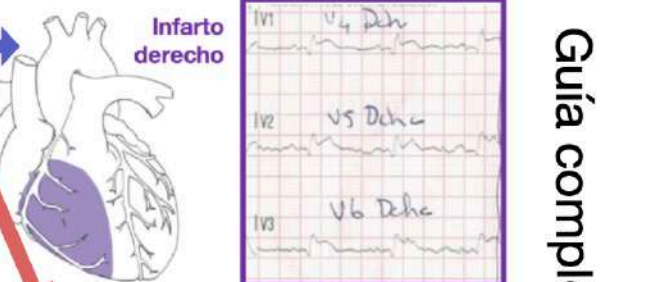
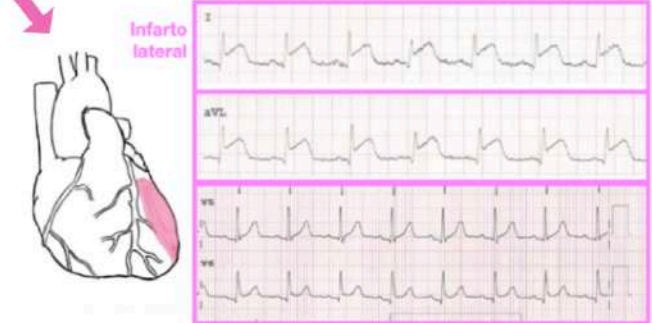
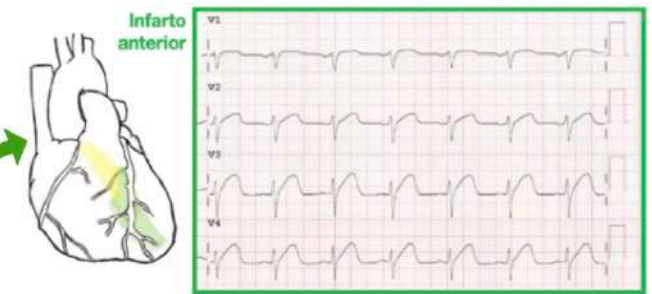
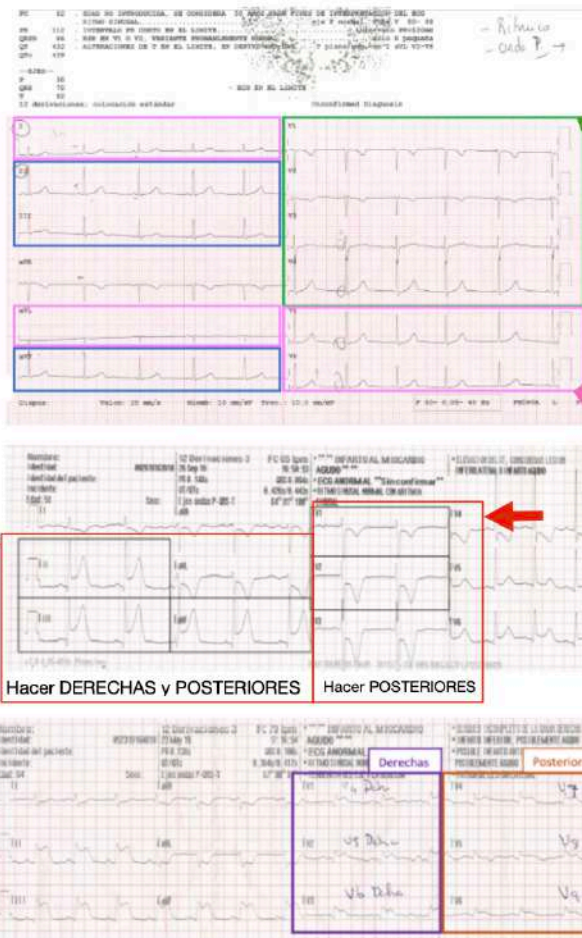
Localización IAM

En función de las derivaciones que aparezcan alteradas podemos identificar la arteria obstruida y la zona del corazón que está infartada.

Zona del corazón alterada	Derivaciones alteradas	Arteria afectada	Infarto resultante
ANTERIOR	V1, V2 (septo) + V3, V4	Arteria descendente anterior	infarto anterior del VI
INFERIOR	II, III, aVF	Arteria coronaria derecha	Infarto inferior del VI
LATERAL	I, aVL, V5, V6	Arteria Circunfleja	Infarto lateral del VI
POSTERIOR	↓ ST en V1 y V2, sugestión de ↑ ST en derivaciones posteriores (imagen especular)	Circunfleja	Infarto posterior
DERECHO	V3R, V4R, V5R, V6R	A. Coronaria derecha	Infarto del VD

La ACD también irriga el VD
Hacer derivaciones
DERECHAS Y POSTERIORES

Hacer derivaciones
POSTERIORES



Guía completa



7. Agradecimientos

En primer lugar, quiero dar las gracias a mi directora de TFG, Elena Irigaray Osés, por la ayuda, atención y disponibilidad prestada durante su elaboración. Gracias por ofrecerme tus conocimientos y ser mi guía en la realización de este trabajo.

En segundo lugar, al servicio de Urgencias del Complejo Hospitalario de Navarra por su atención y el trato recibido durante mi estancia de prácticas en la Unidad. Y a los profesionales de enfermería de la 6ª General del CHN, por su cariño y la docencia impartida durante el rotatorio por su servicio, en especial a la enfermera Merche Itoiz, profesora inmejorable en este periodo de prácticas.

Por último, a mis familiares y amigos, por su apoyo y paciencia durante estos cuatro años de estudio que son nada más que el comienzo de un largo futuro formativo y profesional.

8. Referencias Bibliográficas

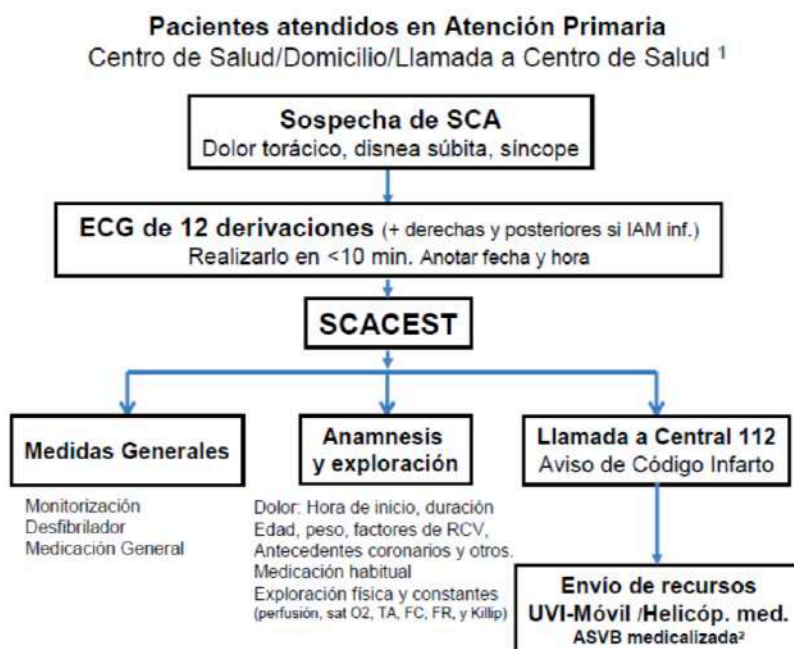
1. Noriega FJ, Cinca JM (dir). Cateterización clínica y electrofisiológica de las alteraciones recíprocas del electrocardiograma en el infarto agudo de miocardio. [Tesis Doctoral en Internet]. [Barcelona]: Universitat autònoma de Barcelona. 2015. [Citado 2 de febrero de 2020]. Recuperado a partir de: https://ddd.uab.cat/pub/tesis/2015/hdl_10803_311431/fjns1de1.pdf
2. Organización Mundial de la Salud (OMS). ¿Cuál es la enfermedad que causa más muertes en el mundo?. 2012. [Internet] [Recuperado el 14/02/20]. Disponible en: <https://www.20minutos.es/noticia/1096119/0/causas-muerte/mundo/OMS/>
3. De los nietos MC. Nociones básicas de anatomía, fisiología y patología cardíaca: bradiarritmias y taquiarritmias. Enfermería en Cardiología. 2007; 40: 7-20.
4. J.Huszar, R. Arritmias. Principios, interpretación y tratamiento. Tercera edición. Madrid: Elsevier Science; año 2002.
5. Odorico G, Ramírez JI, Gómez Y. Enfoque actual sobre la fisiopatología del síndrome coronario agudo. Rev cubana med. 2009;48(3).
6. García I. Introducción a la electrocardiografía clínica. Ariel Ciencias Médicas. Barcelona: Editorial Planeta, S.A. 2002. ISBN: 978-84-344-3701-5.
7. Del Bosque Martín C. Cambios en una década en el manejo y pronóstico del Síndrome Coronario Agudo con Elevación del ST en ancianos en Navarra. [Tesis Doctoral en Internet]. [Navarra]: Unviersidad Pública de Navarra. 2015. [Citado 2 de febrero de 2020]. Recuperado a partir de: [https://academica-unavarra.es/xmlui/handle/2454/29281](https://academica.unavarra.es/xmlui/handle/2454/29281)
8. Pozas G. El electrocardiograma normal. Educación Médica. ;25(8):35-39.
9. Cajavilca C, Varon J, Herrero S. Historia de la Medicina: Willem Einthoven y la Aplicación Clínica del Electrocardiograma. Sociedad Médica del Hospital General de Culicacán. A S Sin 2008;2(3):104-107.
10. López L, Hernández S, García RM, Flores I. Intervenciones de enfermería en la toma de electrocardiograma, círculo torácico y Medrano. Rev Mex Enfermería Cardiológica. 2014;22(2):78-84.
11. Conover B. Guía clínica de enfermería. Electrocardiografía. Tercera edición. Madrid: Mosby/Doyman Libros. 1995.
12. Moreno R, García MA. Electrocardiografía Básica. Cómo leer electrocardiogramas. Madrid: McGrawHill- interamericana. 2000.

13. Zavala JA. Descripción del electrocardiograma normal y lectura del electrocardiograma. Revista Mexicana de Anestesiología. 2017;40:210-213
14. Cabrera R. Semiología del electrocardiograma. Guía Práctica de interpretación. Universidad de Castilla la Mancha. Albacete: 4ª edición. 2008. [Internet]. [Citado el 14 de febrero de 2020]. Disponible en: http://www.chospab.es/libros/ecg/guia_ECG.pdf
15. Castellano C, Pérez de Juan MA, Espinosa JS. Electrocardiografía clínica. Madrid: Mosby/DOyma Libros. 1996.
16. Smith F. Duell J. Martín C. técnicas de enfermería clínica. De las técnicas básicas a las avanzadas. [CD-ROM]. Voll I y II. Pearson educación- Prentice Hall. 7ª edición. 2008.
17. Bayés de la luna A. Electrocardiografía clínica. Primera edición. Barcelona: Doyma. 1992.
18. Kowey R. Phillips R. Sampson L. Atención integral en enfermería. Interpretación del electrocardiograma. Primera edición. Barcelona: Doyma. 1988
19. Botella C. Realización del electrocardiograma. C.S. La Laguna-Mercedes. 2005. [Internet]. [Citado el 14 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/material/tecnicas/ekg/hacerecg.pdf>
20. Realización de un electrocardiograma. Procedimiento revisado en abril de 2018. Complejo Hospitalario de Navarra. Revisado el 26 de febrero de 2020. P
21. Domingo. Navarro J, Escalera L, Toledo ML. Lectura rápida del Electrocardiograma en un SCCU. Conocimiento del personal de Enfermería del Método FRIEHI. Revista Páginasenferurg. 2011; III (11):22-26. [Internet]. [Citado el 25 de febrero de 2020]. Disponible en www.enferurg.com
22. Real Academia de la lengua Española. Infarto [Internet]. [Citado el 29 de diciembre de 2019]. Recuperado de: <https://dle.rae.es/infarto>
23. Gavira JJ. Infarto agudo de miocardio. Clínica Universitaria de Navarra. [Internet]. [Citado el 29 de enero de 2020]. Recuperado de: <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/infarto-miocardio>
24. Organización Mundial de la Salud. Enfermedades cardiovasculares [Internet]. [Citado el 29 de diciembre de 2019]. Recuperado de: https://www.who.int/cardiovascular_diseases/es/

25. Cervantes, MA. Síndrome Coronario Agudo: Índice Leucoglucémico para estratificación de riesgo en el Infarto Agudo de Miocardio. Dialnet. Ciencia UNEMI 2011: 18-29.
26. Almeida J, Álvarez O. Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. Rev. Cubana de Medicina. 2006;46(3).
27. Marzal D, López-Sendón JL, Roldan I. Proceso asistencial simplificado del síndrome coronario agudo. Sociedad Española de Cardiología. Actualización 2017.
28. Marzal D, López-Sendón JL, Roldan I. Proceso asistencial simplificado del síndrome coronario agudo. Sociedad Española de Cardiología. Actualización 2017.
29. Protocolo de Tratamiento de reperfusión de IAM/SCA con Elevación ST en la Comunidad Foral de Navarra. Código Infarto-Navarra. Servicio Navarro de Salud Osasunbidea, Gobierno de Navarra. Actualización Agosto 2018.
30. Ibáñez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H et al. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Revista Española de Cardiología. 2017;70(12):1082.e1-161

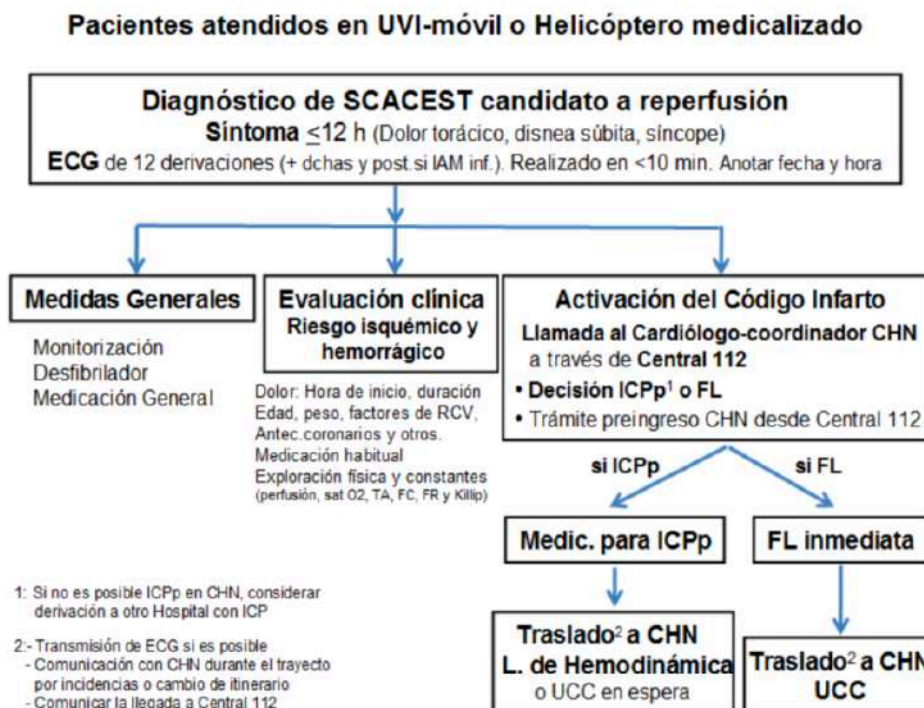
9. Anexo

Figura 36. Algoritmo: atención de pacientes con sospecha de SCA en Atención Primaria²⁹.



1: Si llamada al Centro de Salud por dolor torácico, el médico valorará sospecha de SCA y acudirá al domicilio
2: En el caso de no disponibilidad de UVI-Móvil o Helicóptero medicalizado el médico coordinador 112 pondrá en comunicación al médico de la ambulancia de SVB con el cardiólogo coordinador del CHN.

Figura 37. Algoritmo: pacientes atendidos en UVI-Móvil y Helicóptero medicalizado²⁹.



1: Si no es posible ICPp en CHN, considerar derivación a otro Hospital con ICP
2: Transmisión de ECG si es posible
- Comunicación con CHN durante el trayecto por incidencias o cambio de itinerario
- Comunicar la llegada a Central 112

Figura 38. Algoritmo: pacientes atendidos en Urgencias del CHN ²⁹.

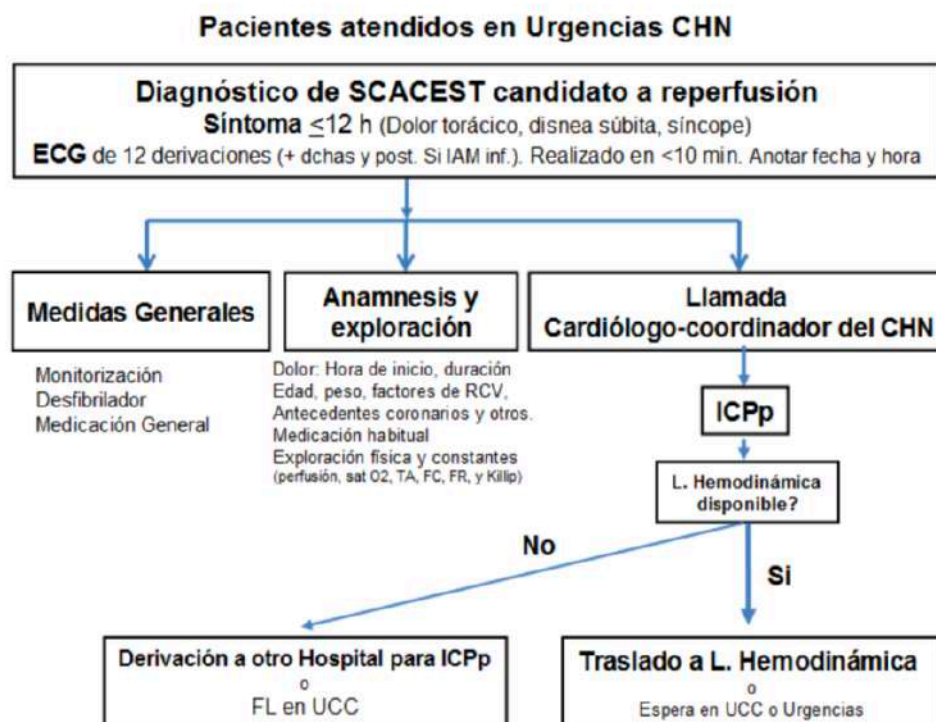


Figura 39. Algoritmo: pacientes atendidos en Urgencias de H. de Tudela y Estella ²⁹.

